Zur

Entwicklungsgeschichte

der

Oxalurie.

Ein dritter Beitrag

zur

physiologischen Heilkunde.

Von

Dr. Friedrich Wilhelm Beneke.

Göttingen,
bei Vandenhoeck und Ruprecht.
1852.

☞ Es wird gebeten die Rückseite des Umschlages zu beachten!

Zur

Entwicklungsgeschichte

der

Oxalurie.

Ein dritter Beitrag

zur

physiologischen Heilkunde.

Von

Dr. Friedrich Wilhelm Beneke.

Göttingen,
bei Vandenhoeck und Ruprecht.
1852.

Herrn

Hofrath Dr. Carl Friedr. Theod. Krause, M. D.

Professor der Anatomie und Physiologie,
Mitglied der königl. ärztlichen Prüfungsbehörde und Landphysikus
zu Hannover,
Mitglied der kaiserl. Leop. Carol. Akademie der Naturforscher
und der naturforschenden und ärztlichen Gesellschaften zu Erlangen,
Göttingen, Halle, Hannover, Wien u. a. m.

hochachtungsvoll gewidmet

vom

Verfasser.

Sucht man die einzelnen Erscheinungen eines gegebenen Krankheitszustandes durch ihre verschiedenen Entwicklungsstufen hindurch zu verfolgen und auf ihre letzten Ursachen zurückzuführen, so geht man damit über die Anforderungen der Aetiologie hinaus. Die Lehre von den näheren und entfernteren Ursachen wird zu einer Lehre von der Entwicklung, zu einer Entwicklungsgeschichte des Krankheitszustandes erweitert. Macht aber ein jeder Krankheitszustand, bevor er uns zu Gesichte kommt, seine bald längere, bald kürzere Reihe von Entwicklungsstufen durch, reiht sich nur langsam Symptom an Symptom, bis endlich einmal das Krankheitsbild als ein mehr oder weniger vollendetes dasteht, so wird die Darstellung einer Entwicklungsgeschichte für jeden einzelnen Fall eine nur um so dringendere Aufgabe, als damit allein richtige Anschauungen über das Wesen und die Bedeutung der einzelnen Erscheinungen selbst, als damit allein Anhaltspunkte für eine rationelle Therapie gewonnen werden können. — Ich habe es in dem vorliegenden Schriftchen versucht, die einzelnen und verschiedenartigen Entwicklungsstufen einer einzelnen, oftmaligen Krankheitserscheinung darzustellen, und aus dem obigen Grunde demselben nicht den Titel eines Beitrages „zur Aetiologie", sondern „zur Entwicklungsgeschichte" der Oxalurie gegeben.

Im Verlaufe auch dieser Abhandlung werden die Verhältnisse der anorganischen zu den organischen Blutbestandtheilen als besonders wichtig hervortreten. Die Oxalurie kann auf Mißverhältnissen der stickstoffhaltigen, auf Mißverhältnissen der stickstofffreien, aber eben sowohl auch auf Mißverhältnissen der anorganischen Blutbestandtheile beruhen. Möchte ich in dem Bestreben die hohe Wichtigkeit der letztern gebührend hervorzuheben den treffenden Worten Liebig's einen Beweis der Anerkennung gegeben haben, daß „die Entwicklung des Gesetzes der Abhän„gigkeit der Funktionen und Beschaffenheit des Blutes von „der Natur und Quantität der unverbrennlichen Bestand„theile desselben, den untersten Stein der Grundlage der „Medicin und Physiologie bildet, und daß es vollkommen „thöricht ist, vor der Legung dieses Steins an eine ratio„nelle Heilwissenschaft nur zu denken."

Es steht die vorliegende kleine Arbeit in engster Beziehung zu meinem ersten und zweiten Beitrage zur physiologischen Heilkunde. Ich übergebe sie der Oeffentlichkeit in der Hoffnung auf eine gleich nachsichtige Beurtheilung, wie sie die letztern beiden gefunden haben. — Die Thatsachen, welche ich mittheilte, sind zuverlässig und wahr; ob ich ihnen die richtige Deutung gab, ob ich richtige Schlüsse für die Therapie daraus zog, das überlasse ich dem reifern Urtheile Anderer.

Hannover d. 2. März 1852.

Mit dem Ausdruck „Oxalurie" wird passend eine Erscheinung bezeichnet, welche die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse begleitet. Das Wort selbst bedarf keiner weitern Erklärung. Enthält der Urin Oxalsäure (oxalsauren Kalk), so nimmt eben die Oxalurie einen Platz in der Symptomatik des Krankheitszustandes ein. — Wenn es nun aber wahr ist, daß der phosphorsaure Kalk ein nothwendiges Requisit für die Bildung der thierischen Zelle abgiebt, wenn es ferner wahr ist, daß die Oxalsäure als das Lösungsmittel für den phosphorsauren Kalk betrachtet werden muß und eine retardirte Metamorphose derselben nicht nur Oxalurie, sondern zugleich eine abnorme Ausscheidung des Kalkes und damit eine Abnahme des Zellenbildungsprocesses bedingt, so ist die Frage nach den Ursachen dieser Retardation der Metamorphose und also der Oxalurie selbstverständlich für Pathologie und Therapie eine überaus wichtige. — Eine genügende Reihe von Beobachtungen läßt mich an der Richtigkeit der beiden obigen Behauptungen nicht zweifeln *); um so mehr war es daher Aufgabe, der bezeichneten Frage die vollste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Darlegung der Resultate, zu welchen ich dabei gelangte, ist der Zweck der folgenden Blätter.

Schon in meinem zweiten Beitr. z. physiol. Heilk.: „Zur Physiol. und Pathol. des phosphors. und oxals. Kalkes" wurde die Aetiologie der Oxalurie in Kürze besprochen. Es wurden vier Punkte als Hauptursachen derselben hervorgehoben, und zwar:

1. Mißbrauch zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel;
2. Mangel an reiner, frischer Luft;
3. eine pathologische Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile; und
4. ein vermehrter Alkali-Gehalt des Blutes.

---

*) S. meinen ersten und zweiten Beitrag zur physiolog. Heilkunde. Göttingen. 1850.

Diese Angaben haben in weitern Beobachtungen nur eine Bestätigung gefunden. Wenn ich jedoch damals hinzufügte, daß die Frage, obgleich in einzelnen Punkten gelöst, durchaus noch nicht als erledigt anzusehen sei, so haben jene weitern Beobachtungen in der That nicht nur zu Erweiterungen der frühern Ansichten, sondern namentlich auch zu Berichtigungen der theoretischen Erklärung einiger Facta geführt. Es wurde damit eine neue Bearbeitung des Gegenstandes erforderlich.

Was zunächst die Oxalurie im Allgemeinen anbetrifft, so hat sie, um es zu wiederholen, in einer Störung, und zwar in einer Retardation der Stoffmetamorphose ihren Grund *). Der normale Urin enthält keine Oxalsäure. Wenn man mehrfach behauptet hat, sie komme auch im Urin gesunder Personen vor, so hat diese Behauptung nur in dem unbegränzten Begriff der „Gesundheit" ihren Grund. Aus ihrem tausendfältigen Vorkommen im Urin leicht und schwer erkrankter Individuen muß dagegen mit Bestimmtheit geschlossen werden, daß die Oxalsäure

---

*) Ich lasse hier die in Folge des Genusses gewisser Vegetabilien entstehende Oxalurie unberücksichtigt. Die Thatsache des Erscheinens oxalsaurer Kalkcrystalle nach dem Genusse von Rheum, Oxalis-Arten u. s. w. ist bekannt, wenn auch noch nicht hinreichend erklärt. Die reichlichen Quantitäten oxalsauren Kalkes im Pferdeharn schreibt G. Bird auf Rechnung des stets mit dem Heu gemischten Klees. — Ueber das Erscheinen der Crystalle im Urin nach dem Genuß von Allium porrum, portugiesischen Zwiebeln, Möhren, rothen Rüben, Blumenkohl, Spargel, Aepfeln, Apfelsinen und Trauben stellte E. B. Rose (London Med. Gaz. 1850. August 23) Untersuchungen an; nach Genuß der erstern beiden scheint sich stets Oxalurie einzustellen; nach dem der letztern waren die Resultate ungewiß. — Nach Rhabarber habe ich selbst oft große Mengen oxalsauren Kalkes in meinem eigenen Urin beobachtet, allein zu sehr verschiedenen Zeiten nach dem Genuß; bald früher, bald später. Er darf deshalb bei derartigen Untersuchungen nicht unterlassen werden, den Urin mehrmals in den dem Genusse folgenden 24 Stunden zu prüfen. — Nicht zu übersehen ist die Bemerkung Lehmann's (Physiol. Chem. I. pag. 50. 1850), daß die Quelle des oxalsauren Kalkes im Urin in diesen Fällen wohl nicht lediglich in den präformirten oxalsauren Salzen, sondern in dem Gehalt der fraglichen Nahrungsmittel an pflanzensauren Alkalien, „welche für sich auch eine Vermehrung des Kalkoxalats bedingen," zu suchen sein dürfte.

ein stetiges Produkt der Stoffmetamorphose im menschlichen Organismus ist, und daß sie sofort im Urin erscheint, wenn ihre normale Oxydation zu Kohlensäure in irgend welcher Weise beeinträchtigt wurde *). Ich muß zugeben, daß ihr directer Nachweis im Organismus, in specie im Blute, fehlt. Die einzelne Beobachtung Garrod's ist noch nicht entscheidend, wenn Golding Bird derselben auch eine schlagende Gültigkeit vindicirt **). Die Vermuthung Prout's, daß die Oxalsäure im Blute in Verbindung mit Harnstoff oder Ammoniak vorkomme und in dieser Form in den Nieren ausgeschieden werde, ist eben nichts, als eine Vermuthung ***). Allein ich glaube schwerlich, daß es leicht und oft gelingen wird, die verhältnißmäßig sehr geringe Quantität Oxalsäure im Blute nachzuweisen, wenn es kaum einmal gelingt, die bei Weitem beträchtlichern Mengen Harnstoffs aufzufinden. Die Unzugänglichkeit der Mittel- und Endglieder der einzelnen Reihen der Stoffmetamorphose, so lange sie sich im Organismus selbst bewegen, wird leider dem rationellen Schluß noch lange, wenn nicht immer, einen Platz offen lassen müssen. Findet man aber Oxalsäure bei Individuen jeden Alters, jeder Constitution und wird ihr Erscheinen bei den verschiedenartigsten Krankheitsprocessen beobachtet, so kann sie ihre Produktion unmöglich einzelnen bestimmten pathologischen Zuständen verdanken, sie muß vielmehr immer im Organismus producirt werden und nur ihr Erscheinen im Urin ist abhängig von diesen oder jenen Krankheitszuständen.

In welcher Weise kommt nun jene Störung oder Retardation der Stoffmetamorphose zu Stande? — Wie eine jede, so muß auch sie ihren Grund entweder auf Seiten des zu metamorphosirenden Materiales oder auf Seiten der das Material in Angriff nehmenden Agentien, der atmosphärischen Luft und dem belebten Organ, oder auf Seiten beider gleichzeitig haben. — Wir wenden uns zunächst der Betrachtung des erstern zu und sprechen also

---

*) 1 At. Oxalsäure $= C_2 O_3$;
1 At. Oxalsäure + 1 At. $O = C_2 O_4 =$ 2 At. Kohlensäure.

**) Siehe „Urinary deposits" 1851. pag. 223.

***) Siehe „Stomach and renal diseases" 1848. pag. 564.

I. Von den Störungen des Nahrungs- oder Bildungsmaterials des Organismus als letzten Ursachen der Oxalurie.

Unsere Nahrungsmittel bestehen aus stickstoffhaltigen, stickstofffreien und anorganischen Verbindungen. In Mißverhältnissen eines jeden dieser drei Componenten kann die Ursache der Oxalurie liegen. — Was

1. die stickstoffhaltigen Verbindungen

anbetrifft, so ist die Möglichkeit des Hervorgehens der Oxalsäure aus ihnen schon lange bekannt. — Liebig und Wöhler wiesen die rasche Umwandlung der Harnsäure zu Oxalsäure, Harnstoff und Allantoin in Folge einer Sauerstoffaufnahme aus sauerstoffreichen Verbindungen nach *); durch Aufnahme von 4 At. Wasser und 3 At. Oxygen verwandelt sich ein Atom Harnsäure in 2 At. Harnstoff und 3 At. Oxalsäure **); die Thatsache, daß der in Amerika verladene Guano oft arm an Harnsäure, aber reich an Oxalsäure in England anlangt, spricht entschieden dafür, daß die Harnsäure unter Sauerstoff- und Wasseraufnahme außerhalb des Organismus in Oxalsäure und Harnstoff zerfällt; — die Möglichkeit eines gleichen Vorganges im Organismus ist einleuchtend. — Allein es fehlte noch immer der Beweis, daß ein solches Zerfallen innerhalb des Organismus auch wirklich Statt habe, bis derselbe vor Kurzem von Wöhler und Frerichs beigebracht ist. W. u. F. fütterten sowohl Hunde mit Harnsäure, als auch injicirten sie ihnen dieselbe in die Venen. In beiden Fällen wurde im Urin eine Vermehrung des Harnstoffs und Oxalsäure gefunden ***). Es konnte diese Oxalurie in

---

*)
$$\left.\begin{array}{lcr} \text{1 At. Harnsäure} & = & C_{10}N_4H_4O_6 \\ \text{1 At. Oxygen} & = & O_2 \\ \text{3 At. Wasser} & = & H_3O_3 \end{array}\right\} = \left\{\begin{array}{lcl} C_2N_2H_4O_2 & = & \text{1 At. Harnstoff.} \\ C_4 \quad O_6 & = & \text{2 At. Oxalsäure.} \\ C_4N_2H_3O_3 & = & \text{1 At. Allantoin.} \end{array}\right.$$
$$C_{10}N_4H_7O_{11} = C_{10}N_4H_7O_{11}$$

**)
$$\left.\begin{array}{lcr} \text{1 At. Harnsäure} & = & C_{10}N_4H_4O_6 \\ \text{4 At. Wasser} & = & H_4O_4 \\ \text{3 At. Oxygen} & = & O_3 \end{array}\right\} = \left\{\begin{array}{lcl} C_4N_4H_8O_4 & = & \text{2 At. Harnstoff.} \\ & & \\ C_6 \quad O_9 & = & \text{3 At. Oxalsäure.} \end{array}\right.$$
$$C_{10}N_4H_8O_{13} = C_{10}N_4H_8O_{13}$$

***) Annalen d. Chem. u. Pharmac. Bd. 65. S. 338—342.

nichts anderm, als dem Genuß oder der Injection der Harnsäure ihren Grund haben, und wir müssen schließen, daß die letztere innerhalb des Organismus durch Aufnahme von Wasser und Sauerstoff in ähnlicher Weise in Harnstoff und Oxalsäure zerfällt, wie es beim Guano außerhalb desselben der Fall ist. — Ist nun aber die Harnsäure ein stetiges Produkt der Metamorphose unserer stickstoffhaltigen Blutbestandtheile und schließen wir aus dem tausendfältigen Vorkommen der Oxalsäure im Urin mit Recht, daß sie ebenfalls ein stetiges, aber nur unter pathologischen Verhältnissen als solches im Urin erscheinendes Produkt der Stoffmetamorphose ist, so dürfen wir nicht anstehen auch hier auf die Harnsäure zu recurriren und in den stickstoffhaltigen Blutbestandtheilen die Quelle der Oxalsäure zu suchen. Wir müssen annehmen, daß überall, wo in Folge irgend welcher Verhältnisse die Quantität der Harnsäure im Organismus vermehrt, wo die Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile retardirt ist, sich ein gleiches Resultat herausstellt, wie in den Experimenten von Wöhler und Frerichs, daß, mit andern Worten,

in der Vermehrung oder der retardirten Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile die Hauptursache der Oxalurie liegt.

Gegen die Richtigkeit dieser Annahme a priori ist nichts einzuwenden. Aber es fehlt auch nicht an hinreichenden Beweisen für dieselbe, und zwar entnehme ich diese:

1. aus der Beobachtung, daß die Oxalurie fast immer von Erscheinungen begleitet ist, welche mit Bestimmtheit eine Vermehrung oder eine Retardation der Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile darthun;
2. aus der Erfahrung, daß die Oxalurie entschieden nach der Verringerung des stickstoffhaltigen Nahrungsmateriales abnimmt; und
3. aus der Beobachtung, daß die beschleunigte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile zur Abnahme oder zum Schwunde der Oxalurie führt.

Bei diesen Sätzen müssen wir einen Augenblick verweilen.

ad 1.

In allen Beobachtungen, welche ich über die Verhältnisse des oxalsauren Kalkes im Urin anstellte, habe ich der Quantität

des Urins, seinem Säuregrade und seinem specifischen Gewichte immer, dem Harnsäuregehalt meistens, dem Schwefelsäure- und Harnstoffgehalt mehrfach und unter den unorganischen Bestandtheilen, den Erdphosphaten stets besondere Aufmerksamkeit zugewandt. In manchen Fällen reihten sich diesen Beobachtungen oberflächliche Blutuntersuchungen an. Fasse ich die Ergebnisse kurz zusammen, so stellte sich überall, wo die Oxalurie eine nur einigermaßen beträchtliche Höhe erreicht hatte, auch eine gleichzeitige Vermehrung stickstoffhaltiger Harn- oder Blutbestandtheile heraus. — Die der letztern wurde direct nachgewiesen bei chronischen Gelenkrheumatismen und bei s. g. Hämorrhoidalleiden, welche mit Hyperämieen der Leber, Stuhlverstopfungen u. s. w. einhergingen. — Der Fibringehalt des Blutes war hier fast durchgehends vermehrt, eine Beobachtung, mit der alle frühern Blutanalysen von Andral, Becquerel und Rodier u. s. w. übereinstimmen. Das Blut tuberkulöser Individuen, welche an Oxalurie litten, habe ich nie untersucht; andre Beobachter wollen in demselben aber ziemlich constant eine Vermehrung der Albuminate gefunden haben. — Die Untersuchungen des Urins andrerseits ergaben fast immer eine Vermehrung des Harnsäure- und oft auch des Harnstoffgehalts; es dürfen daraus Rückschlüsse auf das Verhalten der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile gemacht werden. — Ich muß hier die Bemerkung Golding Bird's wiederholen, daß der Harnstoffgehalt des oxalsauren Kalk haltenden Urins oft selbst bedeutend größer ist, als man aus dem specifischen Gewichte schließen sollte, ja daß er in 85 Fällen von Oxalurie 24mal so groß gefunden wurde, daß bei einfachem Zusatz von Acid. nitric. eine Crystallisation des salpetersauren Harnstoffs erfolgte. — Diese Beobachtungen habe ich einige Male bestätigt gefunden. Bei chronischen Rheumatismen, bei Leberhyperämieen und chronischen Dyspepsieen, bei scrophulösen Kindern und Erwachsenen habe ich in vielen Fällen ein sehr hohes specifisches Gewicht des Urins (1025 — 1030) ohne erhebliche Quantitätsabnahme, mehrmals vermehrten Harnstoffgehalt, fast immer oxalsauren Kalk, und nicht selten Harngries oder Sedimente von harnsauren Salzen (letztere namentlich bei scrophulösen Kindern) gefunden, so daß ich fast behaupten möchte, der oxalsaure Kalk findet sich nicht ohne gleichzeitige Vermehrung irgend eines stickstoffhaltigen Bestandtheils des Urins in demselben

vor *). Ein Jeder wird sich leicht und bald von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen können und sind die stickstoffhaltigen Blutbestandtheile die Quelle der Oxalsäure, so muß und kann es auch nicht anders sein **). Es scheinen dieselben in der Norm ihre Metamorphose in der Weise zu durchlaufen, daß ein Theil in Harnsäure, ein Theil dieser Harnsäure aber wieder in Harnstoff und Oxalsäure umgewandelt wird; daß die Oxalsäure, zu Kohlensäure oxydirt, den Organismus verläßt, der Harnstoff aber (zum Theil vielleicht auch schon weiter zerfallen) nebst dem nicht metamorphosirten Theile der Harnsäure im Urin entleert wird. — Wird nun die Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile nicht in normaler Weise zu Ende geführt (retardirt), so wird nicht nur die Oxalsäure zum Theil nicht zu Kohlensäure oxydirt, sondern es wird auch ein größerer Theil der Harnsäure einem weitern Zerfallen in Oxalsäure und Harnstoff entzogen, — man findet Harngries und oxalsauren Kalk im Urin; oder es wird der aus der Harnsäure hervorgehende Harnstoff, ohne weiterer Umwandlung zu unterliegen, sofort nebst der Oxalsäure entleert, — man findet vermehrten Harnstoffgehalt und oxalsauren Kalk neben normaler Quantität Harnsäure; oder es ist endlich die Metamorphose in der Weise retardirt, daß ein Theil der Harnsäure zwar in Harnstoff und Oxalsäure zerfällt, diese aber sofort entleert werden; ein ander Theil der Harnsäure dagegen, und zwar ein größerer als im Normalzustande, unzerlegt bleibt und neben Harnstoff und oxalsaurem Kalk als Harngries im Urin erscheint. — In

*) Willis in seinen „Urinary diseases" sagt: „The circumstances, „that may be supposed likely to lead to the state of urine, in which „oxalic acid is thrown down in combination with an earthy base, and „that consisting of lime, are in all probability intimately connected with „those, which lead to the deposition of lithic acid."

**) Ungern vermißt man bei Golding Bird's Bemerkung eine Angabe über die Quantitäten des entleerten Urins. Es darf dieselbe nie fehlen. Es findet sich eben bei an Oxalurie leidenden Individuen die Urinquantität sehr häufig verringert, man beobachtet bei Zusatz von Acid. nitric. die Bildung von Harnstoffcrystallen, aber die absolute Quantität des in 24 Stunden entleerten Harnstoffs ist dennoch nicht vermehrt, wie denn überhaupt eine solche Vermehrung seltner vorzukommen scheint, als man oft annimmt. G. Bird's Bemerkungen dürfen deshalb nur mit größter Vorsicht aufgenommen werden.

Fällen, wo durch die mannigfachsten Erscheinungen eine Retardation der Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile erwiesen werden konnte, habe ich nicht selten gleichzeitig mit Vermehrung der Harnsäure neben dem oxalsauren Kalk auch Eiweiß (durch Ac. nitric. und Kochen erwiesen) im Urin gefunden, eine Beobachtung, welche mit unsern vorherigen Angaben in vollstem Einklange steht. Diese temporäre oder momentane Albuminurie findet sich durchaus nicht selten bei Individuen, die weder an Herzleiden, noch an Morb. Bright., höchstens an leichtern Hindernissen im venösen Kreislauf, als Leberhyperämieen u. s. w. leiden, deren Blut aber durch einen abnormen Gehalt an Albuminaten ausgezeichnet ist. Sie wird meistens übersehen; dies aber nur deshalb, weil man nur die 24stündigen Gesammtquantitäten prüft und in diesen die Quantitäten des Eiweißes zu gering sind, als daß sie durch unsere bisherigen Methoden mit Sicherheit nachgewiesen werden könnten. Sobald man die einzelnen zu verschiedenen Tageszeiten gelassenen Urine besonders untersucht, wird man oftmals der bezeichneten Albuminurie begegnen. So fand ich u. A. bei einem an chronischer Dyspepsie und Stuhlverstopfung, chronischen Rheumatismen und hypochondrer Gemüthsstimmung leidenden Hospitalpatienten, der am 15. Sept. um 7½ Uhr Morgens sein Frühstück (Thee und Butterbrod), um 12½ Uhr sein Mittagsessen (Rindfleisch und Blumenkohl) und um 7½ Uhr sein Abendessen (Thee und Butterbrod) bekam, folgende Verhältnisse:

Zeit.	Quantität	äuß. physik. Beschaffenheit.	Spec. Gew.	Säuregrad	Oxalf. Kalk
7 U. 30 M.	12 Unzen	mittel-goldgelb.	1019	+ 26	0
9 " 10 "	3½ "	d°.	1023	+ 34	zieml. viel.
11 " 45 "	2½ "	d°. (enthält Eiweiß.)	1021	+ 45	sehr viel.
3 " —	3 "	goldgelb; sehr leichtes Sediment von harnsauren Salzen.	1026	+ 64	0
7 " —	4½ "	goldgelb; starkes Sediment von harnsauren Salzen.	1032	+ 54	0
11 " 30 "	7½ "	goldgelb, klar.	1028	+ 38	mäßig viel.

An einem andern Tage, dem 23. Sept., wurden bei demselben

Patienten, während er Morgens 7 Uhr sein Frühstück (Thee und Butterbrod), Mittags 2 Uhr gekochtes Obst und Brodpudding und Abends 7 Uhr ein reichliches Abendessen mit Fleisch und Wein genoß, folgende Verhältnisse beobachtet:

Zeit.	Quantität	äuß. physik. Beschaffenheit. u. s. w.	Spec. Gew.	Säuregrad	Oxals. Kalk
6 U. 30 M.	8 Unzen	tiefgoldgelb, klar. (Spur von Zucker.)	1022	+ 27	sehr viel.
8 " 45 "	$2^3/_4$ "	d^o. (schwache Spur von Zucker.)	1027	+ 41	wenig.
11 " 45 "	$3^1/_2$ "	d^o. (kein Zucker.)	1021	+ 30	viel.
5 " —	5 "	d^o. (kein Zucker, aber Albumen.)	1021,5	+ 46	sehr viel.
12 " —	8 "	d^o. (kein Zucker.)	1027	+ 32	sehr viel.

Ich zweifle nicht, daß sich derartige Verhältnisse, die mit Sicherheit auf eine Vermehrung oder Retardation der Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile hinweisen, stets da nachweisen lassen, wo Oxalurie Statt hat. Die quantitativen Verhältnisse der Harnsäure und des Harnstoffs sind in dieser Beziehung besonders auffällig und interessant, und das zeitweilige Erscheinen von Eiweiß im Harn wird nicht lange mehr als Seltenheit betrachtet werden. — Wenn wir aber weiterhin wissen, daß bei an Oxalurie leidenden Individuen die oftmalige Bildung von Forunkeln, Ecthyma u. s. w. eine der gewöhnlichsten Erscheinungen ist, sollten wir nicht auch diese als einen Beleg für die retardirte Metamorphose der Albuminate des Blutes betrachten dürfen? Liefern diese Produkte, die nothwendiger Weise in einer Bluterkrankung ihren Grund haben müssen, nicht einen Beweis für das Vorhandensein überschüssiger Albuminate, für die Retardation der Metamorphose derselben? Berechtigen nicht jene massenhaften Ablagerungen in den Drüsen, jene Impetigines u. s. w. scrophulöser Kinder zu einer gleichen Annahme? Daß sich jene Produkte nicht organisiren, daß sie in Eiter zerfallen, hängt nicht von einem Mangel an eiweißartigen Verbindungen ab; es scheint diese Organisationsunfähigkeit vielmehr von dem mit der Oxalurie verbundenen Verlust an Erdphosphaten, von einem Mangel an dem für den Zellenbildungsproceß nothwendig erforderlichen phosphorsauren Kalk bedingt zu werden, und von ihr erleidet die obige Annahme somit keinen Einwurf.

ad 2.

Es bedarf kaum der Bemerkung, daß bei der Beurtheilung der von mir aufgefundenen Verhältnisse der Oxalsäure im Urin die jedesmalige Diät, so wie die Medicamente der Patienten in Anschlag gebracht wurden. Die Resultate, welche sich dabei herausstellten, lassen sich in Kürze dahin zusammenfassen, daß sich die Oxalurie in manchen Fällen beim Gebrauch von Mineralsäuren, in manchen beim Gebrauch des Eisens, in manchen durch Aufenthalt an der Seeküste u. s. w. besserte; der entschiedenste und fast allgemein gültige Einfluß wurde jedoch durch eine geeignete Veränderung der Diät, insonderheit durch Verminderung der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Nahrungsmateriales ausgeübt. — Zunächst, statt vieler, eine einzelne Beobachtung.

Ein 30jähriger Mann, Finkenstein, von robustem Körperbau, frischem Colorit, aber melancholischem Temperamente, ein Glaser, litt seit langer Zeit an chronischem, intensivem Gelenkrheumatismus. Erscheinungen bedeutender Leberhyperämie waren zugegen. Er war während der Monate September, October und November im Hospital. Im September und October (bis zum 17ten) genoß er täglich 12 Unzen Brod, 6 Unzen Fleisch, 12 Unzen Gemüse, 1 Quartier Thee (aus etwa $1\frac{1}{2}$ Drachmen) und $\frac{1}{2}$ Quartier Milch. Allein Rheumatismus und Magencatarrh besserten sich während dieser Zeit trotz aller angewandten Heilmittel auch nicht im Geringsten. Nitrum, Colchicum, pflanzensaure Salze, Calomel, schwefelsaure Salze, Chinin u. s. w. Alles wurde vergeblich versucht. Sein Urin enthielt täglich eine beträchtliche Quantität oxalsauren Kalkes, eine entsprechende Quantität von Erdphosphaten, nicht selten Sedimente von Harnsäure und harnsauren Salzen und hatte einen hohen Grad von Acidität. Vom 17. Octob. an wurde das Fleisch ausgesetzt und statt der bisherigen 12 Unzen 16—24 Unzen vegetabilische Nahrungsmittel gegeben. Die übrige Kost blieb dieselbe. Am 24. Octob. bemerkte ich zum ersten Male eine Abnahme der Oxalate und, von dem Tage an, verringerte sich ihre Quantität mehr und mehr, ohne daß irgend weitere Veränderungen vorgenommen wurden. Am 14. November fehlten die Oxalate zuerst ganz. Der Rheumatismus besserte sich während dieser Zeit entschieden, und am 15. Nov. wurde Patient in bedeutend gebessertem Zustande entlassen. Gegen Ende November aber kehrte er zurück.

Er hatte einen neuen Anfall von Gelenkrheumatismus ohne acute Erscheinungen. Sein Urin enthielt wieder eine geringe Quantität oxalsauren Kalkes. Bei einer fast ausschließlich vegetabilischen Mittagsmahlzeit, dem täglichen Genuß von 16 Unzen Brod und $1^1/_2$ Quartier Thee, besserten sich jedoch die Erscheinungen auch diesmal und kehrten nicht wieder bis zu Anfang Januar, wo der Patient als genesen entlassen wurde. Während dieser ganzen Zeit fanden sich nur höchst selten vereinzelte oxalsaure Kalk-Crystalle, und die Quantität der im Urin enthaltenen Erdphosphate überstieg die normale nicht. Arzneimittel wurden nicht angewandt, außer vielleicht einmal eine Pil. Rhei c. aloë, oder einige Eßlöffel Bittersalzlösung. Die möglichste Beschränkung stickstoffreichen Nahrungsmaterials führte zum Schwunde einer ausgeprägten Oxalurie *).

Nach dieser und ähnlichen ersten Beobachtungen richtete ich insonderheit auf die Verminderung des Stickstoffgehaltes des Nahrungsmaterials bei den betreffenden Patienten meine Aufmerksamkeit. Entweder wurden ihnen nur eine geringe Quantität Fleisch und daneben Gemüse und wenig mehl- und zuckerhaltige Nahrungsmittel erlaubt, oder es wurde — je nach dem vorliegenden Falle — das Fleisch durchaus gemieden und der Patient auf eine fast rein vegetabilische Diät gesetzt. Die Resultate waren erfreulich. In manchen Fällen und zwar namentlich in solchen, wo keine beträchtliche Störungen des Nervensystems und keine bedeutende anatomische Läsionen einzelner Organe vorlagen, wo die Constitution im Allgemeinen nicht geradezu schwächlich war, wurde oft ein gänzlicher Schwund der Oxalurie beobachtet, fast in allen aber bei consequent fortgesetzter Behandlung eine Abnahme derselben erreicht. — Es blieb mir zuletzt kein Zweifel

---

*) Die Untersuchung auf oxalsauren Kalk wurde stets der Art vorgenommen, daß ein Theil des Urins eines Tages in einem Probirgläschen hingestellt und nach 24 Stunden ein Tropfen seines Sedimentes, nach vorsichtigem Abgießen der darüber stehenden Flüssigkeit bis auf etwa 6 zurückbleibende Tropfen, mit einem Deckblättchen bedeckt, unter das Mikroskop gebracht wurde. In Bezug auf die sanduhrförmigen Crystalle muß ich eines, im Laufe des 2ten Halbjahrs 1850 in der London med. Gazette erschienenen Aufsatzes von Golding Bird erwähnen. Es wird in demselben mit großer Wahrscheinlichkeit dargethan, daß diese Crystalle aus Harnstoff in Verbindung mit oxalsaurem Kalk bestehen. G. Bird nennt sie: „oxalurates of lime."

übrig, daß die Verringerung des stickstoffreichen Nahrungsmaterials von dem wesentlichsten Einfluß auf die fraglichen Zustände war, und daß dieselbe in der Therapie der Oxalurie den ersten Platz behaupte.

Es lag nach diesen Erfahrungen nur zu nahe, zu fragen, ob sich denn nach Mißbrauch stickstoffhaltiger Nahrungsmittel die Oxalurie auch vermehre? Ich selbst habe die Frage leider bis dahin nicht genügend lösen können. — Lehmann stellt die Behauptung Bird's, daß stickstoffreiche Nahrungsmittel Niederschläge oder auch nur eine Vermehrung von Kalkoxalat bedingten, in Abrede *). Allein es bedarf zur Entscheidung dieses wichtigen Gegenstandes weit genauerer Untersuchungen, als sie bis dahin angestellt sind. Die einfache Negation eines Factums genügt nicht, ohne die gleichzeitige Angabe des Weges, auf welchem man zu ihr gelangte. — Es ist sehr wohl möglich, daß nach einem ein- oder mehrmaligen Genuß stickstoffreicher Substanzen keine Vermehrung oder kein Auftreten von Oxalsäure im Urin beobachtet wird. Allein der Schluß, daß solcher Genuß keinen Anlaß geben könne zur Oxalurie, ist dennoch nicht gerechtfertigt. — Um ein sicheres Resultat zu gewinnen, muß, wie oben angedeutet, genau bezeichnet werden, was der Patient oder das betreffende Individuum neben den stickstoffhaltigen Substanzen genoß. — Verringert man neben dem reichlichen Genusse dieser die Quantität des stickstoffarmen Nahrungsmaterials, so kann die Metamorphose jener vollkommen zu Ende geführt werden; es wird allerdings mehr Oxalsäure im Organismus gebildet werden, aber die sämmtliche Quantität wird dennoch oxydirt, es erscheint keine Oxalsäure im Urin. Verringert man dagegen neben dem Genusse großer Quantitäten stickstoffreichen Nahrungsmaterials die des stickstoffärmern nicht, so muß, wenn die frühern Gesammtquantitäten den Anforderungen des Organismus genügten und unter übrigens gleichbleibenden Lebensverhältnissen, auf alle Fälle eine Störung der Stoffmetamorphose resultiren, und ich glaube a priori annehmen zu können, daß Oxalurie ein Symptom dieser Störung sein wird. — Man müßte also Versuche der Art anstellen, daß man einem nicht oder nur in geringem Grade an Oxalurie leidenden Individuum neben ganz un-

*) Physiol. Chem. 1850. Bd. I. pag. 49.

veränderter Diät und unter ganz unveränderten Lebensverhältnissen in weitester Bedeutung des Wortes, längere Zeit hindurch eine erhöhte Quantität stickstoffreichen Nahrungsmateriales darreichte und nun prüfte, ob oxalsaurer Kalk im Urin auftritt oder ob sich der etwa schon vorhandene vermehrt. — Keine Frage über die Wirkung oder Metamorphose dieser oder jener Nahrungsmittel ist zu entscheiden ohne die genaueste Berücksichtigung der die einzelnen Reihen der Stoffmetamorphose beherrschenden Abhängigkeitsgesetze und ohne Veranschlagung der sämmtlichen die Metamorphose bedingenden Agentien. — Der inductive, vollgültige Beweis für die obige Frage fehlt also bis dahin. — Dagegen kann ich mit Bestimmtheit behaupten, daß ein sorgfältiges Examen der an Oxalurie leidenden Patienten fast immer Anhaltspunkte für den Nachweis einer directen Vermehrung oder einer retardirten Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile auffinden läßt. Läßt man sich von den fraglichen Patienten die genauesten Angaben über ihre bisher befolgten diätetischen Maaßnahmen machen, so erfährt man in vielen Fällen, daß die Quantität des genossenen stickstoffreichen Nahrungsmaterials (Milch, Fleisch, Eier) eine sehr beträchtliche war, und in den meisten Fällen, daß neben einer solchen eine ebenfalls beträchtliche Quantität süßer oder fetter Mehlspeisen, viel Brod und Kartoffeln, viel Butter oder Bier, oft auch viel Kochsalz genossen wurde. Es wurde damit entweder direct eine Vermehrung der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile herbeigeführt, oder es wurde durch einen Mißbrauch der stickstoffärmern Nahrungsmittel die Metamorphose der stickstoffreichern retardirt (s. u.). Je länger aber die ätiologischen Momente eines Krankheitszustandes vorhanden sind, desto intensiver sind seine Erscheinungen, desto intensiver wird bei den fraglichen Krankheitszuständen die Oxalurie sein. Eine vorübergehende Störung der diätetischen Verhältnisse führt jenachdem nur zu vorübergehenden, oft selbst schwer nachweisbaren Störungen der Stoffmetamorphosen, ein Punkt, auf den in Betreff der oben proponirten Versuche über die künstliche Herbeiführung der Oxalurie darch Vermehrung der Fleischkost besondere Rücksicht genommen werden muß. — Es wird leider in den bisherigen Anamnesen oder Aetiologieen auf die scheinbar unbedeutenden Verhältnisse der Diät wenig Rücksicht genommen, und doch liegen ohne Frage eben in der täglichen Wiederholung klein-

ster Mißgriffe die ursächlichen Momente der bedeutendsten Krankheitsprocesse, jener chronischen Zustände, die oft allem Heilverfahren Trotz bieten. Ist es anders, als mit Berücksichtigung der sämmtlichen, auch noch so unbedeutend scheinenden diätetischen Verhältnisse möglich dahin zu gelangen, wohin die Aetiologie des Krankheitsprocesses gelangen muß, zur Darstellung vollständiger Entwickelungsgeschichten einzelner Krankheitsfälle oder zusammengehöriger Gruppen von Krankheitszuständen, insonderheit der Blutdyskrasieen? Ist es anders möglich, zu einer rationellen Therapie den Grund zu legen? —

ad 3.

Den dritten, vollgültigen Beweis für die Richtigkeit unserer obigen Annahme entnehme ich aus dem Untersuchungsresultate, daß die Oxalurie einer beschleunigten Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile ihre Entstehung **nicht** verdankt. — In einer Reihe von acuten Krankheitsfällen habe ich bei der täglichen quantitativen Bestimmung des Schwefelsäuregehalts des Urins die Beobachtung gemacht, daß dieser Gehalt proportional den Fieberbewegungen zu- und abnimmt, vorausgesetzt, daß keine schwefel- oder schwefelsäurehaltigen Arzneimittel genossen sind. — Es kann nun aber die Schwefelsäure im Urin in keinen andern Stoffen ihre Quelle haben, als in den stickstoffhaltigen Blutbestandtheilen, und ihre Zu- und Abnahme muß uns einen Maaßstab für die größere oder geringere Intensität der Metamorphose derselben an die Hand geben. Ich weiß den vermehrten Schwefelsäuregehalt des Urins in fieberhaften Zuständen daher auf keine andere Weise, als durch eine beschleunigte Metamorphose jener Bestandtheile zu erklären. Nun aber wurde schon in meinem zweiten Beitrag zur physiol. Heilkunde erwähnt, daß mit der Oxalsäure gerade ein umgekehrtes Verhältniß Statt hat; — sie nimmt in fieberhaften Zuständen eben ab. Leidet Jemand an Oxalurie und wird er von einem acuten Krankheitsvorgange ergriffen, so findet man stets entweder einen Schwund oder wenigstens eine Abnahme der Oxalsäure im Urin; eine Beobachtung, zu der namentlich chirurgische Krankheitsfälle, in denen man den Kranken vor einer etwaigen Operation kennen lernte und nun in einem durch die Operation hervorgerufenen fieberhaften Zustande beobachten kann, die beste Gelegenheit darbieten. —

Die beschleunigte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile führt also zur Abnahme des Oxalsäuregehalts des Urins, und es folgt daraus, daß die Oxalurie einer solchen ihren Ursprung nicht verdanken kann.

Somit stimmen Theorie, Experiment und Erfahrung überein; die Richtigkeit des obigen Satzes, daß eine Vermehrung oder eine Retardation der Metamorphose stickstoffhaltiger Blutbestandtheile Anlaß giebt zur Oxalurie, scheint mir danach keinem weitern Zweifel zu unterliegen.

Wir kommen

2. zu den stickstofffreien Bestandtheilen des Nahrungsmaterials.

Die Möglichkeit, daß die Oxalsäure auch in ihnen eine Quelle hat, ist allerdings vorhanden. — Auf die feste Beobachtung gestützt, daß Mißbrauch zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel Anlaß geben zur Oxalurie, verleitet ferner durch die große Plausibilität der chemischen Formeln glaubte ich früher in der That annehmen zu müssen, daß die stickstofffreien Bestandtheile des Nahrungsmateriales ebensowohl, als die stickstoffhaltigen Quelle der Oxalsäure seien. Allein, so fest auch jene Beobachtung steht, weitere Untersuchungen haben mich eines andern belehrt. Auf Seite 88. meines erwähnten Schriftchens wurde gesagt: „Ich habe Patienten, welche wenig oder gar keinen oxalsauren „Kalk im Urin entleerten, längere Zeit hindurch täglich 1/4 Pfund „Rohrzucker nehmen lassen, ohne in ihrer gewöhnlichen Kost eine „Veränderung zu machen; es stellte sich während des Gebrauches „Dyspepsie, meistens mit saurem Aufstoßen und Appetitlosigkeit „verbunden, ein. Die Urinuntersuchungen aber ergaben, daß „sich während des Gebrauches selbst weniger, nach „demselben aber viel oxalsaurer Kalk und dem entsprechend viel „Erdphosphate im Urin vorfanden.“ Der daraus gezogene Schluß, daß der Mehrgenuß von Zucker die Ursache zur Erscheinung der Oxalsäure im Urin abgab, ist und bleibt richtig. Dann aber hieß es weiter: „Andrerseits mögen auch die die „Umwandlung des Zuckers in Oxalsäure und Wasser darstellenden Formeln einen Beweis für die Leichtigkeit abgeben, mit „welcher diese Umwandlung (d. i. des Zuckers in Oxalsäure) „erfolgen kann und höchst wahrscheinlich erfolgt“; es wurde also

die im Urin aufgefundene Oxalsäure direct aus dem genossenen Zucker hergeleitet. Die Formeln selbst lauteten:

$$\begin{aligned} \text{Crystallis. Traubenzucker} &= C_{12}H_{28}O_{14} \\ \text{18 At. O.} &= \phantom{C_{12}H_{28}}O_{18} \\ \hline &= C_{12}H_{28}O_{32} = \text{6 At. Oxals.} + \text{14 At. Wasser.} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Crystallis. Rohrzucker} &= C_{12}H_{22}O_{11} \\ \text{18 At. O.} &= \phantom{C_{12}H_{22}}O_{18} \\ \hline &= C_{12}H_{22}O_{29} = \text{6 At. Oxals.} + \text{11 At. Wasser.} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Milchzucker} &= C_{10}H_{20}O_{10} \\ \text{15 At. O.} &= \phantom{C_{10}H_{20}}O_{15} \\ \hline &= C_{10}H_{20}O_{25} = \text{5 At. Oxals.} + \text{10 At. Wasser.} \end{aligned}$$

In der That, die Plausibilität dieser Formeln ist so groß, daß sie nur zu leicht zu der obigen Annahme verleiten konnte. Dennoch, die Formeln scheinen nichts weniger zu sein, als der Ausdruck für das factische Geschehen. Es muß hier vor Allem auf den früher geringer geachteten Umstand aufmerksam gemacht werden, daß sich während des Gebrauches des Zuckers selbst weniger, wohl aber nach demselben viel oxalsaurer Kalk im Urin fand. Gäbe der Zucker die directe Quelle der Oxalsäure ab, so müßte sich eben während des Zuckergenusses mehr Oxalsäure im Urin finden, als nach demselben. Ueber diesen Punkt mußte jedoch erst vollkommne Klarheit herrschen, und es war deshalb nochmals zu untersuchen, in welchem temporären Verhältnisse das Erscheinen der Oxalsäure im Urin zu dem Mißbrauche zucker- oder mehlhaltiger Nahrungsmittel stehe?

Es fehlt bis dahin durchaus an Untersuchungen, aus denen eine bestimmte Antwort auf diese Frage entnommen werden kann; daher die große Unsicherheit früherer Angaben. Prout, Bence Jones u. Golding Bird haben sich namentlich mit dem Gegenstande beschäftigt. Ihre Resultate sind ebenso different, als unsicher. Prout sagt: „the too free use of sugar gives occasion to the oxalic acid form of dyspepsia." Dies „gives occasion" ist ein zweideutiger Ausdruck; aus Allem aber was Prout in seinem trefflichen Werke weiter bemerkt, muß ich schließen, daß er die Oxalsäure aus dem Zucker direct herleitete. Er läßt sich selbst nicht weiter darüber aus; nirgends aber ist der Erklärung, die ich weiter unten als die richtige bezeichnen zu

können glaube, nur gedacht. Bence Jones sagt: „whether sugar gives rise to oxalic acid is far from being determined.“ Dies „gives rise“ bezeichnet die directe Entstehung. B. Jones stellt jedoch nur einen Zweifel an der frühern Prout'schen Lehre auf, bringt aber selbst die Frage zu keiner weitern Entscheidung. Golding Bird endlich sagt in seiner neuen, dritten Ausgabe der „Urinary deposits“ pag. 220: „I am convinced myself, that the „connection between oxalate of lime and sugar is by no means „a necessary one.“ Allein, wo es sich um bestimmte Beobachtungen und Thatsachen handelt, können Ueberzeugungen (convinced) nichts helfen, und der Ausdruck „a necessary connection“ ist nebenbei so unsicher, daß mit dem ganzen Satze nichts gewonnen ist. — Nach diesen Vorlagen habe ich die Frage einer weitern Untersuchung unterzogen, und es läßt sich aus derselben mit hoher Wahrscheinlichkeit folgern, daß die nach dem Mehrgenuß mehl- und zuckerhaltiger Nahrungsmittel im Urin aufzufindende Oxalsäure nicht direct aus dem Zucker und Amylon hervorgeht; daß sie vielmehr ihre Quelle auch hier in den stickstoffhaltigen Substanzen hat und daß die durch einen Mißbrauch mehl- und zuckerhaltiger Nahrungsmittel retardirte Metamorphose dieser letztern in diesem Falle die Oxalurie veranlaßt. — Ich schließe dies:

1. aus dem Beobachtungsresultate, daß die Oxalsäure selten während, meistens aber nach dem längern Mißbrauch zucker- oder mehlhaltiger Substanzen im Urin auftritt oder in ihrer frühern Quantität zunimmt; daß sie bei kürzerm Mißbrauch jener Substanzen dagegen mitunter weder während noch nach dem Genuß derselben erscheint;

2. aus der unzweifelhaften Thatsache, daß die Oxalsäure ein Glied in der Metamorphosenreihe der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile bildet und eine Vermehrung oder retardirte Metamorphose dieser Bestandtheile zur Oxalurie führt; und

3. aus dem directen Untersuchungsresultate Böcker's, daß der Zuckergenuß in der That die Metamorphose der stickstoffhaltigen Substanzen retardirt.

ad 1.

Was zunächst die Beobachtungen über das Auftreten der Oxalsäure im Urin bei Mehrgenuß von Zucker betrifft, so mögen die folgenden kurzen Mittheilungen genügen.

1. Adam Müller, 34 Jahr alt, litt seit längerer Zeit an einer sehr hartnäckigen Acne mentagra. Er war schon seit nahe 10 Wochen im Hospital. Bei der fast täglichen Untersuchung seines Urins wurden im September fast immer einzelne, im October sehr selten vereinzelte Oxalate gefunden. — Robuste Constitution, energischer Charakter, heitere Gemüthsstimmung, ein leicht anaemisches Colorit zeichneten ihn aus. Von weitern pathologischen Erscheinungen bedarf nur eine anhaltende leichte Dyspepsie der Erwähnung. Das Frühstück des Mannes bestand seit längerer Zeit aus 1/2 Quartier Milch und 6 Unzen Brod; sein Mittagsessen aus 3/4 Pfund Kartoffeln, 1 Pfund grünen Gemüses und 4 Unzen Brod; sein Nachtessen aus 1/2 Quartier Milch und 6 Unzen Brod. Diese Diät wurde nach wie vor beibehalten. — Am 4. November wurden vereinzelte Oxalate gefunden; dann vom 6. — 17. November täglich 1/4 Pfund Rohrzucker gereicht. Allein obgleich am 8. und 9. November, gleichwie am 4., einige wenige Oxalate erschienen, vom 10. an fand ich sie weder bis zum 17., noch nachher bis zum 22. — Der tägliche Genuß eines viertel Pfundes Zuckers neben der unveränderten frühen, zur Sättigung des Mannes hinreichenden Quantität von Nahrungsmitteln führte also nicht zum Auftreten von Oxalsäure im Urin, weder während, noch nach dem Zuckergenuß. Gegen Ende des letztern steigerten sich die Erscheinungen der Dyspepsie beträchtlich; sie schwanden wieder nach dem Aussetzen des Zuckers.

2. Ein anderer Patient, Johann Schmidt, 36 Jahr alt, litt seit langer Zeit an chronischer Dyspepsie und chronischem Gelenkrheumatismus. Allgemeine Schwäche und Abmagerung, schlaffe Muskulatur, ein kleiner weicher Puls, deprimirte Gemüthsstimmung, hohe Irritabilität des Nervensystems bildeten Hauptzüge des Krankheitsbildes. Auch er hatte schon längere Zeit im Hospital unter meiner Aufsicht gestanden. Sein Urin, der täglich untersucht wurde, enthielt stets beträchtliche Quantitäten oxalsauren Kalkes und von Erdphosphaten; letztere oft zu dem Betrage von 40 — 60 Gran in 24 Stunden. Es lag hier

ein exquisites Beispiel jenes Zustandes vor, den Prout als „oxalic acid diathesis" bezeichnete. Die Diät des Patienten war folgende: zum Frühstück: 1/4 Quartier Milch und 6 Unzen Brod; zu Mittag: 4 Unzen Fleisch, 8 Unzen Kartoffeln und 4 Unzen Brod; zu Nacht: 1 Quartier Graupen- oder Gerstensuppe und 6 Unzen Brod. Täglich 1 Unze Butter. Arzneimittel wurden, außer täglich 3 Dessertlöffel voll Ol. jecor. Asell., nicht genommen. Versuchs halber erhielt nun Patient vom 7. — 19. April täglich 1/4 Pfund Zucker neben der angegebenen Quantität Nahrungsmittel. Die Erscheinungen der Dyspepsie steigerten sich während dieser Zeit; der Appetit nahm ab; starke Säurebildung im Magen stellte sich ein, und der Allgemeinzustand war weit entfernt von irgend welcher Besserung. Während des Zuckergenusses fand jedoch vom 7. — 12. April eine entschiedene Abnahme der Oxalate im Urin gegen früher Statt; am 13., 14. und 15. fanden sich mehr, als in den ersten Tagen, aber auch noch entschieden weniger, als früher; am 16., 17., 18. u. 19. stand dagegen die Quantität der vor dem Zuckergenuß beobachteten gleich und zwei Tage lang nach dem Aussetzen des Zuckers nahm sie noch beträchtlich zu. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in den letzten 4 Tagen das ganze Gesichtsfeld mit Crystallen übersäet, und während sich früher nur selten die s. g. sanduhrförmigen Crystalle fanden, waren dieselben jetzt in reichlicher Menge mit den Octaedern vermischt. Die quantitativen Verhältnisse der Erdphosphate liefen durchaus parallel mit denen des oxalsauren Kalkes. — Bemerkt mag auch werden, daß sich am 21. April ein Sediment von Harnsäure und harnsauren Salzen vorfand, ohne daß in der Quantität oder Acidität des Urins eine Veränderung eingetreten wäre. — In einem Individuum also, das längere Zeit hindurch beträchtliche Quantitäten oxalsauren Kalkes im Urin entleerte, nahm die Quantität desselben während des täglichen Genusses von 1/4 Pfund Zucker neben unveränderter früherer Diät anfangs beträchtlich ab, dann etwas zu, erreichte die frühere Höhe und überstieg diese endlich sowohl während der letzten Tage des Zuckergenusses, als auch in den ersten Tagen nach demselben.

3. Johann Huskamp, 24 Jahr alt, Zuckerbäcker, litt an Lungentuberkulose. Er hatte vor kurzer Zeit eine acute Tuberkel-Ablagerung in der obern linken Lungenspitze überstanden. Die

acuten Erscheinungen waren geschwunden; die der chronischen Lungentuberkulose lagen vor. Der Urin des Patienten enthielt am 17., 18., 19. u. 20. April sehr viel Oxalate, eine entsprechende Quantität von Erdphosphaten, hatte bei der Quantität von 50 — 60 Unzen ein specif. Gewicht von 1026 — 1025 und einen sehr hohen Säuregrad (+ 40 — + 48). Seine Diät bestand aus täglich 6 Unzen Fleisch, 16 Unzen Brod, 1 Unze Butter, 16 Unzen Gemüse und 1 Quartier Milch. Daneben erhielt er täglich $1^1/_2$ Unzen Leberthran und dreimal eine Messerspitze voll phosphorsauren Kalk. Vom 23. April bis 9. Mai wurde neben der bezeichneten Diät täglich $^1/_4$ Pfund Zucker gegeben. — Der Urin zeigte während dieser Zeit folgende Veränderungen:

vom 24. 28. April fiel die Quantität von 50 bis auf durchschnittlich 40—45 Unzen. Das spec. Gew. sank auf 1021, am 28. sogar auf 1014. Am 24. — 25. fanden sich noch Sedimente von harnsauren Salzen; am 26., 27. u. 28. dagegen fehlten dieselben, der Urin war klar, behielt aber seine sehr dunkle, tiefrothe Färbung. Der Säuregrad verminderte sich von + 48 auf + 24; die Oxalate vermehrten sich nicht, verminderten sich dagegen an demselben Tage, an welchem die harnsauren Sedimente nicht erschienen;

vom 24. April bis 10. Mai verminderte sich die durchschnittliche 24stündige Quantität bis auf 30 35 Unzen. Das specif. Gew. schwankte zwischen 1016 u. 1022. Besonders bemerkenswerth waren die in dieser Periode erscheinenden Sedimente reiner Harnsäure. Die tiefe, dunkel-goldgelbe Färbung blieb; der Säuregrad schwankte zwischen + 15 und + 36; er lief parallel mit den Schwankungen des specifischen Gewichtes. Die Oxalate fehlten nie; ihre Quantität war aber an einigen Tagen absolut geringer, und niemals größer als vor der Zeit des Zuckergenusses; die Erdphosphate zeigten dem entsprechende Schwankungen;

vom 10. — 16. Mai endlich, also nach der Zeit des Zuckergenusses blieb die Quantität des gelassenen Urins meistens unverändert, nur am 16. erreichte sie die Höhe von 50 — 60 Unzen. Das specif. Gew. aber nahm wieder zu; es stieg auf 1020 — 1024 — 1026; die Sedimente von reiner Harnsäure fehlten; nur leichte Sedimente von harnsauren Salzen erschienen. Die Farbe blieb tiefrothgelb. Der Säuregrad stieg wieder auf + 36 — + 48.

Die Quantität der Oxalate war constant eine bedeutende. — Das Allgemeinbefinden des Patienten erlitt in dieser Zeit wenig Veränderung. Ein mäßiger Husten ohne Auswurf war zugegen. Der Digestions-Apparat war bis auf den 5. und 6. Mai, an denen ein Magencatarrh auftrat, frei von Krankheitserscheinungen; im Circulationsapparat wurden keine Störungen wahrgenommen. Nur bildete sich in dieser Periode mehr und mehr ein chlorotischer Zustand hervor und Patient magerte dabei ab.

Die Bestimmung der Quantität des oxalsauren Kalkes durch's Mikroskop kann einer exacten Forschung nicht genügen. Dennoch läßt sie bei tagtäglicher Vornahme, bei der Beobachtung durchweg gleicher Maaßregeln, bei gehöriger Sorgfalt und längerer Uebung allgemeine Schlüsse zu, welche zuverlässig sind. Wer sich nur die Mühe geben will, tagtäglich die Sedimente einer größern Anzahl von Urinen (24stündige Gesammtquantitäten) in der angegebenen Weise zu untersuchen, wird sich alsbald von der großen Differenz der Quantitäten oxalsauren Kalkes überzeugen, und das Auge reicht hin, um approximativ zu bestimmen, was durch die Waage **kaum** mit größter Mühe und unendlichem Zeitaufwand ermittelt werden kann. Für die Praxis ist es aber irrelevant, ob man weiß, wie viel $1/_{10}$ oder $1/_{100}$ Gran oxalsauren Kalkes im Urin enthalten sind; es genügt zu wissen, ob sehr viel, viel, wenig oder gar keine Oxalate im Urin entleert wurden. — Ein Uebelstand bei diesen Untersuchungen ist der, daß man nicht ermitteln kann, wann sich im Urin aller oxalsaure Kalk ausgeschieden hat. Ob er, wie Lehmann meint, in löslicher Form im Urin vorkommt, oder ob die Oxalsäure, wie Prout vermuthet, in Verbindung mit Harnstoff oder Ammoniak ausgeschieden wird, wage ich nicht zu entscheiden; soviel nur steht fest, daß man 2—3 Stunden nachdem der Urin gelassen ist, oft viel weniger Crystalle von oxalsaurem Kalk findet, als nach Verlauf von etwa 24 Stunden. Indeß ich glaube annehmen zu können, daß durch die **regelmäßige Prüfung des Urins 24 Stunden nach der Entleerung** jenem Uebelstande größtentheils abgeholfen wird. Genauere Untersuchungen werden über die Ausscheidungsverhältnisse noch entscheiden müssen.

Bei allen Beobachtungen, die ich in Betreff der Oxalurie angestellt habe, wurde der Diät, und zwar ihren quantitativen Verhältnissen sowohl, als den qualitativen, die mögliche Auf-

merksamkeit geschenkt. Ohne dieser Anforderung zu entsprechen, ist es unmöglich, zu irgend welchen brauchbaren Schlüssen zu gelangen. Es würde thöricht sein, einem Patienten eine beliebige Quantität Zucker zu geben, und, jenachdem nun der Urin Oxalsäure enthält oder nicht, schließen zu wollen, der Zucker veranlasse Oxalurie oder keine. Wenn nicht bekannt ist, was und wie viel der Patient neben dem Zucker genossen, welche Bewegung, welchen Aufenthaltsort, welche Constitution er hatte, welcher Art ferner sein Gesammtkrankheitszustand war, so ist die Beobachtung nutzlos. Diesen Anforderungen ist bis dahin nicht entsprochen und daher die Unsicherheit früherer Angaben.

Aus den obigen Beobachtungen, deren Zahl ich noch um einige vermehren könnte, folgt nun, daß während des täglichen Genusses von 1/4 Pfund Zucker neben der den Anforderungen des Organismus genügenden Quantität Nahrungsmittel keine Oxalsäure im Urin erschien, wo sie sich in den vorhergehenden Tagen doch wenigstens spurweise gezeigt hatte; daß bei Individuen, die schon an Oxalurie litten, die Quantität der Oxalate im Beginne des Zuckergenusses abnahm, gegen Ende desselben wuchs, nach dem Aussetzen des Zuckers aber erst diejenige und selbst eine höhere Quantität erreichte, welche sie vor dem Zuckergenuß hatte. Wir schließen daraus für den Augenblick nur so viel, daß der Zucker selbst nicht die Quelle der im Urin erscheinenden Oxalsäure sein kann.

ad 2.

Dieser Satz wurde oben bereits hinreichend besprochen und bedarf hier deshalb keiner weitern Auseinandersetzung.

ad 3.

Böcker's Untersuchungsresultate in Betreff der Einwirkung des Zuckergenusses auf die Stoffmetamorphose, finden wir im ersten Bande seiner „Beiträge zur Heilkunde" Crefeld 1849, mitgetheilt. Es wird darin nachgewiesen, daß der Zuckergenuß die „Mauser" der Organe und insonderheit der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile hemmt. Es war während desselben die Quantität des Urins geringer, als im Normalzustande; sein Harnstoffgehalt nahm absolut ab; der Harnsäuregehalt ebenfalls und nicht minder die sämmtlichen unorganischen Bestandtheile, insonderheit die

Erdphosphate. — Wenn aber weiterhin B. das Resultat aufstellte, daß die Erdphosphate auch nach dem Zuckergenuß in verminderter Quantität entleert werden, so muß ich auch hier wieder darauf aufmerksam machen, daß diese Angabe Folge eines einfachen, in meinem zweiten Beitr. z. physiol. Heilk. nachgewiesenen Rechnungsfehlers war. Die erste Angabe, daß die Erdphosphate während des Zuckergenusses abnahmen, ist richtig; die zweite aber muß dahin corrigirt werden, daß nach dem Zuckergenuß die Quantität der im Urin entleerten Erdphosphate steigt. — Der Wichtigkeit der Frage gemäß lasse ich die von Böcker gefundenen Mittelzahlen folgen.

	Mittel aus 3 Untersuchungen vor dem Zuckergenuß.	Mittel aus 9 Untersuchungen während des Zuckergenusses.	Mittel aus 11 Untersuchungen nach dem Zuckergenuß.
24stündige Quantität	2873,000 Grmm.	2592,466 Grmm.	2446,727 Grmm.
Spec. Gewicht	1014,5 „	1014,1 „	1017,7 „
Feste Bestandtheile	69,609 „	55,671 „	69,846 „
Harnstoff	28,658 „	17,432 „	23,336 „
Harnsäure	0,268 „	0,222 „	0,384 „
Feuerbeständige Salze	23,727 „	19,572 „	25,178 „
In Wasser lösliche Salze	20,364 „	17,338 „	22,611 „
„ „ unlösliche „	3,363 „	2,234 „	2,567 „
Phosphors. Kalk	1,498 „	0,630 „	1,925 „
„ Magnesia	0,570 „	0,301 „	0,390 „
Schwefelsäure	7,831 „	—— „	1,753 „
Feuerflüchtige Salze und Extractivstoffe	16,956 „	18,445 „	20,948 „

Es stehen diese Untersuchungen noch einzig in ihrer Art da. Diejenigen, welche ich in ähnlicher Weise in Bezug auf einzelne Urinbestandtheile angestellt habe, führten mich freilich zu ganz gleichen oder ähnlichen Resultaten. Allein sie haben durchaus keinen gleichen Anspruch auf Genauigkeit, da ich die Quantität der Erdphosphate nur approximativ bestimmte. Für eine rationelle Diätetik sind Böcker's Untersuchungen von hohem Werthe. — Was nun aber vom Zucker gilt, gilt selbstverständlich auch vom Amylon und andern ihm verwandten oder ähnlichen Stoffen. Sie alle durchlaufen den Untersuchungen zufolge in ihrer Metamorphose im thierischen Organismus die Stufe des Zuckers und dienen in gleicher Weise, wie dieser, zur Retardation der

Metamorphose der stickstoffhaltigen Verbindungen. — Weitere Anhaltspunkte für eine Retardation der Stoffmetamorphose im Allgemeinen während eines übermäßigen Zuckergenusses finden wir in dem sich in der Regel einstellenden Appetitverlust, in den gastrisch-catarrhalischen Erscheinungen u. s. w., und wenn wir die Oxalurie als eine auf einer solchen Retardation beruhende Erscheinung betrachten, so dürften die Angaben von Scherer, Lehmann und Marchand, daß neben der Gegenwart einer erheblichen Menge oxalsauren Kalks im Harn immer auch Milchsäure gefunden wird für die Richtigkeit dieser Betrachtung in Anschlag zu bringen sein *). Aus welchen Stoffen die im Urin aufzufindende Milchsäure auch herstammt, ob aus den stickstoffhaltigen oder stickstofffreien, im normalen Urin findet sie sich nicht, ihr Erscheinen muß in einer irgendwie veranlaßten Retardation der Metamorphose seinen Grund haben.

Hiernach kommen wir auf die obige Hauptfrage und das dort mitgetheilte Factum zurück. Die schon in Kürze gegebene Antwort wird kaum eines weitern Beweises ihrer Richtigkeit bedürfen. — Der Zucker oder das Amylon scheinen nicht die directe Quelle der im thierischen Organismus producirten Oxalsäure zu sein; die große Plausibilität der chemischen Formeln, welche die Metamorphose des Zuckers in Oxalsäure und Wasser in Folge einer Aufnahme von Sauerstoff darstellen, verleitet leicht, aber fälschlich zu einer solchen Annahme. Dagegen ist einmal durch Theorie, Experiment und Beobachtung erwiesen, daß die Oxalsäure unbezweifelt ihre Quelle in den stickstoffhaltigen Blutbestandtheilen haben kann und hat, und andrerseits durch das Experiment dargethan, daß die Metamorphose dieser letztern in Folge eines Mißbrauchs von Zucker retardirt, d. h. nicht zu Ende geführt wird, und es folgt daraus, daß wenn Mißbrauch von Zucker und mehlhaltigen Nahrungsmitteln Anlaß giebt zur Oxalurie, dieser Erfolg aus der die Metamorphose der stickstoffhaltigen Organ- und Blutbestandtheile retardirenden Einwirkung des Zuckers erklärt werden muß.

Noch eines Umstandes muß ich erwähnen, der dennoch Zweifel an dieser Behauptung aufkommen lassen könnte. Sowohl aus den sorgfältigen Untersuchungen Prout's, als aus

*) Cf. Lehmann physiol. Chem. Bd I, p. 105.

denen Golding Bird's geht hervor, daß zuckerhaltiger Urin und namentlich der der Diabetiker selten Oxalsäure enthält. Bei zwei Diabetikern habe auch ich keinen oxalsauren Kalk im Urin gefunden. Allein es wurde schon in meinem mehrerwähnten Schriftchen S. 89. bemerkt, daß ich eigenen, namentlich bei scrophulösen Kindern gemachten Beobachtungen zufolge durchaus den weitern Bemerkungen Prout's beistimmen muß. Prout sagt nämlich: „Urine containing oxalic acid seldom contains „sugar; yet I have seen a few instances, in which the two „unnatural ingredients have not only co-existed, but appeared „to pass into each other, that is, sugar has gradually given „place to the oxalate of lime and v. v. oxalate of lime to „sugar.“ Diese Beobachtungen weisen zu offenbar auf den nahen Zusammenhang des Harnzuckers und der Oxalsäure im Urin hin, als daß man an dem Hervorgehen der letztern aus dem erstern zweifeln könnte *). Nun ist es aber eine noch fast allge-

*) Es ist in Beziehung auf diesen Punkt von hohem Interesse, die Verhältnisse des Zuckers, der Oxalsäure und der Erdphosphate im Urin scrophulöser Kinder längere Zeit hindurch genau zu verfolgen. — Es scheint mir, daß sich folgende Erscheinungen bei fortgesetzter Beobachtung als ziemlich constant nachweisen lassen werden. — Bei jenen Kindern, die den s. g. „lymphatischen“ Habitus mit klar ausgesprochenem scrophulösen Typus an sich tragen, findet man meistens eine geringe Quantität Zucker im Urin, dabei aber keine oder nur wenig Oxalsäure und einen nur wenig erhöhten Gehalt an Erdphosphaten. Die Kinder magern in diesem Zeitraume nicht ab, haben oft selbst ein leidlich gutes Colorit; bieten aber meistens gastrisch-catarrhalische Erscheinungen dar, sind mit Hautausschlägen, Blepharadenitiden u. s. w. behaftet. — Eine geeignete Behandlung führt die Zustände zur Besserung. — Die Beschaffenheit des Urins ändert sich damit bedeutend. Es findet sich kein Zucker mehr, aber viel Oxalsäure, und eventualiter viel Erdphosphate; sicher in Folge des Verlustes der letztern tritt zugleich eine geringe oder größere Abmagerung hervor; der „lymphatische, gedunsene“ Habitus verliert sich. — Dies „Uebergangsstadium“ zur Besserung, wie ich es in vorliegendem Falle nennen möchte, trägt also noch hinreichende Merkmale einer tiefgewurzelten Bluterkrankung; dennoch ist es ein Schritt zur Besserung und die größte Aufmerksamkeit ist jetzt auf die Verminderung des Oxalsäuregehalts im Urin zu richten. Wird sie erreicht, schwindet selbst die Oxalurie ganz, so sind meistens auch die Gesammterscheinungen des scrophulösen Leidens gebessert; die Kinder können, unter Beibehaltung der für sie geeignet befundenen Diät, aus der Behandlung entlassen werden. Die sich anfangs in dem Zucker- und später in dem Oxalsäuregehalt des Urins aussprechende Retardation der Metamorphose der stickstoff-

mein gängige Ansicht, daß der Harnzucker der Diabetiker seine Quelle in den mehl- und zuckerhaltigen Bestandtheilen des Nahrungsmaterials habe. Man sah mitunter den Diabetes schwinden oder abnehmen, wenn man die Patienten auf eine fast exclusive Fleischdiät setzte, will wenigstens allgemein von dem Vermeiden zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel Vortheil gehabt haben, und nichts war natürlicher, als zu schließen, der Zucker im Urin gehe aus diesen Nahrungsmitteln hervor. Die Erfahrung, daß man in dem diabetischen Urin keine oder nur höchst selten Oxalsäure fand, stimmte mit dieser Annahme vortrefflich; der Zucker der Nahrungsmittel erreichte in seiner Metamorphose nicht die Stufe der Oxalsäure, er blieb eben auf der des Zuckers stehen. Wenn aber ferner ein unmittelbares Hervorgehen der Oxalsäure aus dem im Urin enthaltenen Zucker vielfachen Beobachtungen zufolge überaus wahrscheinlich war, so war es weiterhin nur zu natürlich, zu schließen, daß wie der Harnzucker aus den mehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln, so auch die Oxalsäure aus diesen hervorgehe. Allein so klar diese Verhältnisse zu sein schienen, so wenig ich selbst daran zweifelte, als ich die Oxalsäure noch direct aus den mehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln herleiten zu müssen glaubte, es fehlt uns bis dahin jeder Beweis für die Annahme, daß der Harnzucker des Diabetikers wirklich aus den mehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln hervorgehe; es häufen sich im Gegentheil mehr und mehr Thatsachen, die zu der Ueberzeugung führen müssen, daß die stickstoffhaltigen Blutbestandtheile die directe Quelle des Harnzuckers bilden. Daß zunächst der Harn- und Milchzucker aus den stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Blutes hervorgehen können, geht aus den Untersuchungen von Bensch über den Zuckergehalt der Milch ausschließlich mit Fleisch gefütterter Thiere hervor, und die Thatsache, daß Lebern von ausschließlich mit Fleisch gefüt-

---

haltigen Blutbestandtheile ist nicht mehr vorhanden. — Daß sich aber, wenn die Erscheinungen des s. g. Uebergangsstadiums lange anhalten, jene Formen des scrophulösen Leidens herausstellen, welche durch beträchtliche Abmagerung, durch Geschwürsbildungen, durch Osteomalacie u. s. w. ausgezeichnet sind, bedarf nach dem, was ich früher über den Effekt großen Verlustes an phosphorsaurem Kalk mitgetheilt habe, kaum noch einer Erwähnung, und es kann demnach nicht sorgfältig genug auf die Entfernung der Erscheinungen dieses Stadiums, auf die rasche Beendigung desselben hingearbeitet werden.

terten Thieren, mit Wasser gekocht, unzweifelhaft Spuren von Zucker entdecken lassen, bietet ebenfalls einen Beweis dafür dar. — Daß aber der Harnzucker der Diabetiker in vielen Fällen auch nothwendiger Weise aus den stickstoffhaltigen Blutbestandtheilen hervorgehen muß, auch dafür fehlt es nicht an Belegen. Ginge er nur aus den mehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln hervor, so müßte eine absolute Ausschließung derselben unbedingt immer zur Heilung führen. Man kann aber erfahrungsgemäß Diabetiker ausschließlich auf Fleischdiät setzen, und dennoch bleibt ihr Urin eben so zuckerhaltig als zuvor. Es steht diese Erfahrung so fest, daß man schon mehrfach beim Diabetes eine ganz gewöhnliche Kost erlaubt und nur die Quantität in summa beschränkt. Und hat man in andern Fällen bei Ausschließung mehl- und zuckerhaltiger Nahrungsmittel auch entschieden eine Besserung des Diabetes eintreten sehen, so stehen solche Beobachtungen durchaus nicht im Widerspruch mit der obigen Annahme. Was wir oben von der Oxalsäure gesagt, gilt ebenso vom Zucker. Geht er aus den stickstoffhaltigen Blutbestandtheilen hervor und erscheint er im Urin, so giebt uns der Zuckerharn einen ebenso offenbaren Beweis einer gehemmten, und zugleich qualitativ in irgend welcher Weise veränderten, Metamorphose jener Bestandtheile, als die Oxalurie es that. Zu solcher Hemmung giebt nun aber vor Allem Mißbrauch zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel Anlaß, und schafft man diesen fort, so wird sicher auch meistens eine Besserung des Diabetes eintreten, d. h. die Metamorphose der stickstoffhaltigen Bestandtheile wird weniger gehemmt. — Sind demnach auch unzweifelhafte Beweise für das Hervorgehen der Oxalsäure aus Harnzucker, wenigstens von dem so oft zu beobachtenden Alterniren beider vorhanden, so ist ihr Zusammenhang nicht hinwegzuläugnen; aber es scheinen beide, der Zucker sowohl, wie weiterhin die Oxalsäure aus den stickstoffhaltigen Bestandtheilen hervorzugehen, und es ist mit all den Beobachtungen über Diabetes jene Behauptung, daß die Oxalurie direct durch einen Mißbrauch zucker- und mehlhaltiger Substanzen nicht veranlaßt werde, nichts weniger als widerlegt.

Es ist bis dahin nicht die Rede davon gewesen, ob die Oxalsäure auch aus andern als mehl- und zuckerhaltigen, stickstofffreien Bestandtheilen des Nahrungsmaterials herstammen könne,

ob namentlich nicht aus stickstofffreien Säuren, wie sie sich aus Fetten u. s. w. hervorbilden. Der Gedanke daran liegt so fern nicht. — Jene Säuren, welche Lehmann unter dem Namen der Buttersäuregruppe zusammengefaßt hat, wie die Ameisen-, Essig-, Metaceton-, Buttersäure u. s. w., wurden von Kolbe zuerst als gepaarte Oxalsäuren betrachtet. Seine interessanten Untersuchungen führten ihn zu der Annahme, daß die Ameisensäure eine Wasserstoffoxalsäure, die Essigsäure eine Methyloxalsäure, die Metacetonsäure eine Aethyloxalsäure, die Buttersäure eine Metaethyloxalsäure u. s. w. sei *). — Es ist sehr möglich, daß ein Zerfallen der Essig- und Buttersäure im Organismus in der Art stattfindet, daß sich die Oxalsäure von ihrem Radical trennt; allein es fehlt an allen Beweisen für die Wirklichkeit einer solchen Trennung; sie ist sogar unwahrscheinlich, wenn man sich erinnert, daß Jacubowitsch, Frerichs u. A. den Uebergang der Amylaceen in Rohrzucker und Milchsäure, und Frerichs weiterhin den Uebergang der Milchsäure in Buttersäure (unter Abgabe von Kohlensäure und Wasserstoff) nachwiesen, wir aber von mehl- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln sahen, daß sie nicht die directe Quelle der Oxalsäure sind. — Ueber den Einfluß eines reichlichen Genusses von Butter auf die Quantitäten der Oxalsäure im Urin weiß man nichts Bestimmtes. So weit meine geringe Erfahrung reicht, kann ich nur angeben, daß die an ausgeprägter Oxalurie leidenden Individuen sich besser ohne Butter, als bei dem Genusse derselben befinden. Von andern Fetten weiß man noch weniger. Nur von dem Leberthran kann ich behaupten, daß er den betreffenden Patienten meistens gut bekommt, und daß ich bei seinem Genuß die Oxalurie oft entschieden habe abnehmen sehen. Aber über seine Metamorphosen im Organismus ist nichts bekannt, und die aufgestellte Frage muß daher für jetzt in suspenso bleiben.

Wir gelangen

3. zu den unorganischen Bestandtheilen des Nahrungs- oder Bildungsmateriales des Organismus.

Auch in Mißverhältnissen ihrerseits können Ursachen der Oxalurie liegen. — Es sind insonderheit zwei der fraglichen

*) S. Lehmann, Physiol. Chem. Bd. I. 1850.

Bestandtheile, welche in Betracht kommen; das Eisen und die alkalischen Basen, in specie das Natron. In dem zu geringen Gehalt des Blutes an ersterm, und in dem zu großen Gehalt an letztern müssen wir ätiologische Momente der Oxalurie anerkennen. Was

a. den verminderten Eisengehalt, die Verminderung gefärbter Blutkörperchen,

anbetrifft, so sind wir über die spontane Entstehung der Chlorose noch keineswegs im Klaren. Fest dagegen steht, daß sie künstlich durch große Blutverluste herbeigeführt werden kann. Veranlaßt also der Mangel gefärbter Blutkörperchen, der chlorotische Zustand, Oxalurie, so muß eine solche nach großen Blutverlusten, vorausgesetzt, daß keine anderweitige Veränderungen in der Diät, dem Aufentshaltsorte u. s. w. des Patienten Statt hatten, auftreten oder, wenn sie vorher schon vorhanden war, zunehmen. Zum Belege, daß dies in der That der Fall ist, theile ich das Resultat einer genauen Beobachtung mit.

Wilhelm Jacobs, ein kräftiger Bursche von 16 Jahren, von frischem Colorit, dunkeln Haar, heiterm Temperamente, kam am 5. October 1850 in's deutsche Hospital in London. Er klagte über eine, seit 3 Jahren in der Entwicklung begriffene Geschwulst am rechten Oberschenkel, die ihn des zunehmenden Umfangs halber incommodirte. Die Eltern waren gesund. Er erinnert sich nicht jemals krank gewesen zu sein. Sein Allgemeinbefinden war ungestört. Eine bestimmte Ursache für die Entwicklung der Geschwulst war nicht aufzufinden. Die Diagnose wurde auf eine Exostosis femoris festgestellt. Patient entschloß sich gern zur Operation. Die Beobachtung einige Tage vor derselben ließ durchaus keine weitern Krankheitserscheinungen auffinden. Die Untersuchung des in je 24 Stunden entleerten Urins ergab ein specif. Gew. von 1016 – 1018, eine normale Farbe, einen normalen Säuregrad (+ 15 — + 18), einen normalen Gehalt an Erdphosphaten; es fand sich kein oxalsaurer Kalk, kein Albumen, kein Zucker. Es wurde während dieser Zeit eine quantitativ genau festgestellte „half diet" genossen. Am 8. October Nachmittags fand die Resection der beträchtlichen Exostose Statt. Ich schätze den dabei erlittenen Blutverlust auf 24 Unzen. Darnach traten folgende Erscheinungen hervor:

1. Vom 8. bis 13. October. Es entwickeln sich ein bedeutendes Fieber, stark ausgeprägte Erscheinungen eines acuten Magencatarrhs mit bitterm Geschmack, und s. g. rheumatische Schmerzen im Kreuze. Leichte Stuhlretardation wird durch Ol. Ricini beseitigt. Diese Symptome halten bis zum 11. Oct. an; schwinden, und sind geschwunden am 13. October. Die Wunde heilt fast per primam intentionem. Am 12. zeigt sich eine geringe Quantität guten Eiters. Während der bezeichneten Zeit wird nichts genossen als Wassersuppe. Die täglich vorgenommene Urinuntersuchung ergiebt Folgendes: die Quantität ist nicht, außer an 2 Tagen verringert; sie beläuft sich auf 50, 70, 50, 35 und 45 Unzen. Die Farbe wird hochroth. Das specif. Gew. steigt auf 1025, 1020, 1025, 1023, 1022. Der Säuregrad steigt auf + 35, + 26, + 35, + 25 und macht am 13. einer ammoniakalischen Reaction Platz. Der Gehalt an Erdphosphaten übersteigt nicht das Normalmaaß (in einer Unze 0,15 — 0,25 Gran); oxalsaurer Kalk, Eiweiß und Zucker sind nicht vorhanden. — Ich habe früher nachgewiesen, daß alle fieberhaften Zustände das Auftreten der Oxalsäure im Urin ausschließen oder vorher vorhandene Quantitäten sich in ihnen verringern.

2. Vom 13. October bis 8. November. Die Wunde schließt sich bis zum 1. Nov. vollkommen. Am 2. Nov. kann Patient das Bein wieder gebrauchen. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Zeit ungestört. Vom 18. Oct. an treten jedoch Erscheinungen der Chlorose, ein blasses Colorit, ein leichter Magencatarrh, zeitweilige Kopfschmerzen u. s. w. hervor. Es halten dieselben bis zum 6. — 8. November an. Saurer Geschmack findet sich nie. — Die Diät bestand vom 13. — 16. aus Milch und Brod Morgens und Abends und einer Fleischbrühe Mittags. Vom 16. Oct. bis 8. Nov. aus der frühern „half diet“, zu dem täglichen Betrage von 1 Quart. Milch, 15 Unzen Brod, 4 Unzen Fleisch (zubereitet), 1 – 1½ Pfund Gemüse. An Arzneimitteln erhielt Patient vom 19. — 23. October Acida mineralia (Acid. hydrochl. dil. Acid. nitric. dil. aa ℥β), vom 23. Oct. — 3. Nov. Tinct. ferr. sesquichlorid. 3ml tägl. 10 Tr.; vom 3. — 7. Nov. (eines Versuches halber) Acid. tartaric. 3ml täglich 10 Gran. — Der Speichel, welcher vom 8. — 13. Oct. Morgens 10 Uhr stets stark sauer reagirte, ver-

lor in der zweiten Periode an Säure, wurde sehr schwach sauer oder leicht alkalisch. Der Urin bot folgende Erscheinungen dar: die Quantität war stets eine sehr beträchtliche; sie belief sich in der Regel auf 80—100 Unzen. (Die Quantität des genossenen Getränkes ist leider nicht notirt). Die Farbe war stets hell= oder mittelgoldgelb. Das specif. Gew. schwankte stets zwischen 1014 —1020. Die Reaction war am 13., 14. u. 15. ammoniakalisch; vom 16.—21. kaum sauer; vom 22.—28. fand sich ein Säuregrad von + 10 — + 12; vom 28. Oct. — 2. Nov. trat wieder eine sehr schwach saure, am 2., 3. u. 4. eine alkalische, dann wieder saure Reaction ein, die sich bis zum 8. auf einen Säuregrad von + 20 hob. — Die Quantität der Erdphosphate vermehrte sich vom 13. — 15. Oct. von 0,15 — 0,2 Gran auf 0,45 — 0,5 Gran in einer Unze Urins; blieb mit geringen Schwankungen bis zum 1. Nov. auf dieser Höhe stehen und sank von da an gradatim bis zum 8. Nov. auf die normale Quantität herab. Gleichzeitig und ganz proportional diesen Schwankungen fand sich oxalsaurer Kalk vom 14. Octob. — 8. November; er schwand am 7. Nov. ganz.

3. Vom 8. bis 19. November. Ungestörtes Wohlbefinden. Die chlorotischen Erscheinungen sind geschwunden. Es wird Tinct. Bestuscheff zu 15 Tropfen 3mal tägl. gegeben. Der Urin bietet dieselben Erscheinungen dar, wie vor der Operation. Oxalsaurer Kalk wird nicht wieder beobachtet.

Es gehen also in dem vorstehenden Falle Auftreten, Zunahme und Schwund chlorotischer Elscheinungen ganz parallel mit dem Auftreten, der Zunahme und dem Schwunde der Oxalsäure im Urin einher. Die Diät, der Aufenthaltsort, alle übrigen Verhältnisse konnten nicht die Ursache zur Oxalurie abgeben. Es mußte dieselbe in dem erlittenen Blutverlust und dem dadurch herbeigeführten chlorotischen Zustande gesucht werden. — Ich bin der Ueberzeugung, daß es sich aus einer sorgfältigen Durchführung ähnlicher Beobachtungen als Thatsache herausstellen wird, daß der Mangel gefärbter Blutkörperchen und damit des Eisens eine entschiedene Ursache der Oxalurie bildet, und der Therapie für Verwundete, Operirte u. s. w., der Kritik der Lehre vom Aderlaß, wird damit ein neuer Anhaltspunkt gegeben. An jener Abnahme des Körpergewichtes, an jenem verringerten Nutritionsproceß, wie sie nach großen Blutverlusten Statt haben,

trägt sicher die durch die letztern veranlaßte Retardation der Metamorphose der Oxalsäure einen Theil der Schuld; sie führt zur Hinwegnahme einer für einen normalen Zellenbildungsproceß durchaus erforderlichen Quantität phosphorsauren Kalkes und beeinträchtigt damit diesen Proceß; sie kann nicht eher schwinden, als bis durch geeignete Diät und den etwaigen Gebrauch von Eisen der Verlust an gefärbten Blutkörperchen ersetzt ist, und die Oxydationsprocesse wieder ihre frühere Intensität erreichen. In der mangelhaften Durchführung dieser hat die Oxalurie, haben eine Menge anderer Erscheinungen ihren Grund, welche die Chlorose begleiten.

Es wurde bis dahin meines Wissens kein directer Beweis für die Entstehung von Oxalurie in Folge eines Mangels gefärbter Blutkörperchen beigebracht. Es fehlt dagegen nicht an Erfahrungen über den Schwund der Oxalurie in Folge einer Beseitigung jenes Mangels, und diese, in welcher Weise sie auch erfolgen mag, wird in vielen Fällen offenbar durch den Gebrauch des Eisens herbeigeführt. — Prout, G. Bird u. A. reden dem Eisen in seiner Anwendung gegen Oxalurie entschieden das Wort; ich selbst glaube seinem Gebrauche einige günstige Resultate zuschreiben zu müssen; auf seinem Mangel scheint der Mangel gefärbter Blutkörperchen, so wie die Verringerung der Intensität der Oxydationsprocesse zu beruhen; eine solche aber führt unter allen Umständen zur Oxalurie. — Ich darf es nicht unerwähnt lassen, daß je ausgeprägter die chlorotischen Erscheinungen sind, desto ausgeprägter in der Regel auch die Oxalurie ist. In dem Urine scrophulöser Kinder mit einem blassen, erdfahlen Colorit findet sich meistens eine bei Weitem beträchtlichere Quantität Oxalsäure, als in dem der Kinder mit frischem, blühendem Colorit; und bei jenen dyspeptischen Zuständen Erwachsener, die so häufig von Oxalurie begleitet sind, findet ein durchaus gleiches Verhältniß Statt. — Ich glaube daher auch auf Grund bisheriger therapeutischer Erfahrungen den Mangel gefärbter Blutkörperchen, und damit des Eisens als ein ätiologisches Moment der Oxalurie bezeichnen zu müssen. — Was

b. die Vermehrung der alkalischen Basen, in specie des Natron

anbetrifft, so wurde auch darauf in meinem zweiten Beitr. zur

physiol. Heilk. schon hingewiesen. Es scheint diese Vermehrung oft mit der Intensität der Oxalurie in proportionalem Verhältnisse zu stehen, und wenn wir auch noch den Mangel eines directen Nachweises derselben beklagen, eine Menge von Thatsachen liegt vor, die kaum einen Zweifel an ihrem Vorhandensein übrig lassen.

Was wir zunächst von dem Einflusse des Gebrauchs alkalischer Basen auf die Quantität der Oxalsäure im Urin wissen, so bemerkt Prout *): „I have reason to believe, that the free use of the liquor potassae occasions the development of oxalic acid in some individuals.“ — Lehmann giebt an **), daß die pflanzensauren Alkalien an und für sich eine Vermehrung des Kalkoxalats bedingen können; es verwandeln sich dieselben im Organismus bekanntlich in kohlensaure. — Ich selbst glaube ferner nach dem Gebrauch von kohlensaurem Natron eine gleiche Vermehrung der Oxalurie, wie Lehmann nach pflanzensauren Alkalien, beobachtet zu haben, und muß hier an die schon in meinem ersten Beitrage zur phys. Heilk. S. 69. nur angedeutete Beobachtung erinnern, daß man mitunter durch die längere Darreichung von kohlens. Natron Urinsedimente von phosphorsaurem Kalk hervorzubringen vermag. Es erschienen diese Sedimente zu Anfang des Natron-Gebrauchs (in Folge der Alkalescenz des Urins) in nur geringer Quantität, d. h. der phosphorsaure Kalk im Urin war zu Anfang nicht oder nur wenig vermehrt. Nach dem Gebrauch des Natron erlitten sie aber eine nicht unbeträchtliche Zunahme, d. h. der phosphorsaure Kalk wurde in vermehrter Quantität ausgeschieden. — Wir wissen jetzt, daß die Oxalsäure das Lösungsmittel für den phosphorsauren Kalk ist; in der durch den Natron-Gebrauch vermehrten Produktion derselben hätten wir demnach wahrscheinlich die Erklärung für die Zunahme der Kalk-Elimination zu suchen.

Zu zweit sprechen die Untersuchungen des Urins auf seinen Gehalt an basischem Alkali für die obige Annahme. Der Urin der an Oxalurie leidenden Individuen pflegt in der That oft um so reicher an basischem Alkali zu sein, je ausgeprägter die Oxalurie selbst ist. Meine bisher in Betreff dieses Punktes angestellten

*) l. c. pag. 564.

**) Physiol. Chem. I. pag. 50.

Beobachtungen erhalten durch die von Bence Jones schon früher gemachten eine Stütze. B. Jones sagt in den Philos. transact. Part II. 1845. pag. 344.: „It not unfrequently happens, „that alkalescence (of the urine) is caused by fixed alkaline „salts in those, who, though not ill, yet suffer from indige- „stion, whilst leading sedentary lives. I have more especially „observed it, where the octahedral crystals, usually supposed „to be oxalate of lime, have been present." — Ein Ueberschuß des Urins an alkalischen Basen kann aber nur entweder durch eine vermehrte Einnahme derselben oder durch eine verminderte Ausscheidung auf einem andern dazu bestimmten Wege erfolgen; es ist offenbar, daß in beiden Fällen ein vorübergehender oder anhaltender Ueberschuß derselben Basen im Blute vorhanden sein muß. Verfolgen wir aber Aetiologie und Diagnose genauer, so ergiebt sich auch in der Regel, daß die betreffenden Patienten entweder sehr viel Kochsalz oder sodahaltige Wässer, neben Fleischkost reichliche Quantitäten der an alkalischen Basen reichern Vegetabilien genossen, oder daß sie an einer Hyperämie der Leber leiden, die bald in Folge diätetischer Ausschweifungen, bald in Folge des „sedentary life", bald in Folge andauernder Gemüthsbewegungen entstehen kann. Wir dürfen vielleicht annehmen, daß in diesen Zuständen die Secretion der Galle eine beschränkte ist, daß die Ausfuhr einer bestimmten Quantität von Natron auf diesem Wege abgeschnitten wird, und erhalten damit in beiden Fällen Anhaltspunkte für die Erklärung jenes Ueberschusses des Blutes an alkalischen Basen, der in der höhern Alkalescenz des Urins seinen Ausdruck findet.

An dritter Stelle suche ich endlich einen Beleg für die Vermehrung dieser Basen in einer Erscheinung, die bei keiner Classe von Patienten so oft vorkommt, als denen, die an Oxalurie leiden. Es ist dies eine intensive Säurebildung in „den ersten Wegen." — Es tritt dieselbe insonderheit bei chlorotischen Individuen oft und stark hervor. Sofort nach dem Genusse von Mahlzeiten, namentlich solcher, die an Amylon oder Zucker reich waren, stellt sich ein stark saurer Geschmack ein. Weitere Erscheinungen der Dyspepsie, belegte Zunge, Flatulenz, Druck in der Magengegend fehlen dabei selten. — Gegen diese Zustände hat man vielfach, ja immer, die Antacida empfohlen; ich selbst habe namentlich das Natr. carbonic. gebraucht; es ist wahr

und leicht erklärlich, für den Augenblick nehmen sie die Säure fort. Allein alsbald tritt sie nur immer wieder stärker hervor, und bei Patienten, die früher nicht an Säurebildung litten, sah ich dieselbe mitunter auftreten, sobald sie längere Zeit hindurch Soda gebrauchten. Ich glaubte daraus schließen zu müssen, daß ein pathologisches Plus von Natron die Säurebildung nur vermehre, und der Erfolg, den die Anwendung von Mineralsäuren in diesen Fällen hatte, diente dazu, eine solche Ansicht zu bestätigen. Die Mineralsäuren, deren Gebrauch doch nothwendig zur Hinwegnahme oder Neutralisation einer Quantität basischen Alkali's führen muß *), führen entschieden zur Tilgung jener Säurebildung, — eine Erfahrung, welche ein Jeder leicht bestätigt finden kann; — wir müssen also auch in dem pathologischen Plus an Natron die Ursache der vermehrten Säurebildung suchen. — Nur zu wichtig ist die Bestätigung, welche dieser der Erfahrung am Krankenbette entnommene Schluß, durch die Mittheilungen und Untersuchungen von F r e r i c h s erhält. F. sagt in seinem ausgezeichneten Artikel: „Verdauung" in W a g n e r's Handwörterb. d. Physiol. pag. 757.: „Von besonderm Interesse werden „Alkali und Säure durch den Einfluß, welchen sie auf die Fermentkörper üben. Der Magensaft äußert nur bei Gegenwart „freier Säure (Milchsäure) seine eigenthümliche Kraft; das Alkali „wirkt dadurch bestimmend auf die Umsetzungsprodukte, a l s „e s **) d i e M e t a m o r p h o s e d e r K o h l e h y d r a t e z u „M i l c h s ä u r e u. s. w. b e s c h l e u n i g t." — Die weitere Beobachtung (s. l. c. pag. 772.), daß die durch Vermischung eines alkalischen Speichels mit Amylon bedingte Metamorphose des letzteren zu Zucker weit langsamer erfolgt, wenn der Speichel durch Salz-, Essig- oder Schwefelsäure sauer gemacht wird, führt zu gleicher Annahme; wir dürfen somit nicht anstehen, in der Vermehrung der alkalischen Basen im Organismus eine Ursache beschleunigter Säurebildung im Magen zu suchen. — Kommt nun aber diese Erscheinung insonderheit bei an Oxalurie leidenden Individuen vor, bessert sich nicht allein sie, sondern

---

*) S. Archiv f. physiol. Heilk. X. p. 479. M i q u e l: über den Gehalt des Urins an alkalischen Basen nach Einnahme von Schwefelsäure.

**) Im Originale steht statt „es": „sie". Es ist dies nach brieflicher Mittheilung des Hr. Verf. ein Druckfehler. „Es" (das Alkali) ist richtig.

die Oxalurie selbst auch nach vielfachen Erfahrungen (Prout, Golding Bird u. A.) bei dem Gebrauche von Mineralsäuren, so können wir auch nicht umhin, jener Vermehrung eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Oxalurie zuzuschreiben; — ein Satz, der für die Therapie offenbar von hoher Bedeutung ist. —

Die Thatsache läßt kaum einen Zweifel zu. In welcher Weise kann aber die Vermehrung der alkalischen Basen und die damit herbeigeführte Beschleunigung der Säurebildung im Magen Anlaß geben zur Oxalurie? — Die Frage ist schwer zu beantworten. Als ich die Oxalsäure noch direct aus den stickstofffreien Bestandtheilen des Nahrungsmateriales herleitete, glaubte ich auch in der durch dasselbe veränderten Metamorphose dieser eine Erklärung suchen zu müssen. Diese Ansicht kann jetzt nicht mehr in Frage kommen. — Dagegen wage ich eine andre Vermuthung auszusprechen, nach welcher das Natron nicht direct, sondern indirect auf die Oxalurie von Einfluß ist. — Wenn jene Erscheinungen der Säurebildung u. s. w. auf einem Ueberschuß an alkalischen Basen hinweisen, so muß ich nochmals besonders hervorheben, daß diese Erscheinungen namentlich bei Individuen hervortreten, die ein chlorotisches, erdfahles Colorit tragen. Sollte nun eine vermehrte Säurebildung im Magen nicht vielleicht irgendwie die weiterhin erfolgende Bildung gefärbter Blutkörperchen, durch Herstellung einer abnormen Verbindung des Eisens, beeinträchtigen? Sollte ferner nicht ein erhöhter Alkaligehalt des Magensaftes innerhalb des Magens eine ähnliche Zersetzung der Labzellen und damit eine Beeinträchtigung der Metamorphose der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandtheile herbeiführen, wie es außerhalb desselben der Fall ist? Sollten sich nicht in dieser Weise, in letztem Gliede also durch das Plus an alkalischen Basen, die chlorotischen Zustände spontan heranbilden? In Betreff der ersten Frage, so bemerkt Frerichs (l. c. pag. 801.), „die Auflösung der Erden und Metalle im „Magen erfolgt nach reinen Affinitätsgesetzen und findet ihre „Gränze in der beschränkten Menge der Säure.“ Eine pathologische Vermehrung der Säure muß zur Herstellung abnormer Verbindungen führen, so wenig uns auch noch thatsächlich über die unorganischen Bestandtheile der Nahrungsmittel in dieser Beziehung bekannt ist. — Und in Bezug auf die zweite Frage, muß nicht im Magen dasselbe eintreten, was außerhalb desselben

Statt hat, d. i. eine putride Zersetzung der in Wasser vertheilten, und mit kohlensaurem oder kaustischem Alkali versetzten Labzellen? Frerichs sagt davon (l. c. pag. 778.): „die Masse „bekommt nach und nach einen penetranten Fäulnißgeruch, es „entwickelt sich Schwefelwasserstoff-Ammoniak, die Umsetzung hat „eine ganz andre Richtung genommen.“ Die interessante spätere Bemerkung von Frerichs (l. c. pag. 804.), daß in den erbrochenen Massen chlorotischer Mädchen wiederholt eine enorme Quantität von Hefenpilzen, so wie die Entwicklung von Kohlensäure beobachtet wurde, daß in solchen Fällen eine wahre Gährung stattfinde, welche mit der Bildung von Essigsäure ihr Ziel erreiche, steht damit im Einklang. — Es muß endlich in jener Vermehrung alkalischer Basen seinen Grund haben, daß man bei Chlorohen oft Monate lang vergeblich Eisen anwendet; man findet das Eisen nicht selten im Urin wieder; daß aber in eben diesen Fällen das Eisen wieder zu erfreulichen Resultaten führt, wenn man seinem Gebrauche den von Mineralsäuren vorausschickt. Ich kann mich demnach der Vermuthung nicht entschlagen, daß in dem überschüssigen Alkali die letzte Ursache zu den beregten chlorotischen Zuständen liegt; und daß endlich, wenn jenes auf die Herbeiführung der Oxalurie von Einfluß ist, dieser Einfluß in dieser Weise, d. h. durch Beeinträchtigung der Bildung gefärbter Blutkörperchen und damit der normalen Oxydationsprocesse ausgeübt wird.

Damit schließen wir die Betrachtung des Nahrungsmaterials in seiner Beziehung zur Oxalurie ab. — Mißbrauch stickstoffhaltiger sowohl, als stickstofffreier Substanzen, Mangel an Eisen und Vermehrung alkalischer Basen lernten wir als Ursachen der letztern kennen. Was sich daraus für die Therapie ergiebt, ist zu klar, als daß es einer besondern Bemerkung bedürfte. — Wurde jedoch schon oben auf den wohlthätigen Einfluß der Verminderung stickstoffhaltiger Bestandtheile der Nahrungsmittel hingewiesen, wurde für gewisse Fälle von Oxalurie eine vorwaltend vegetabilische Diät empfohlen, so darf nicht vergessen werden, daß wir stickstoffhaltige sowohl, als stickstofffreie Substanzen fast nur in Verbindung mit gewissen anorganischen Stoffen genießen und von Seiten dieser bei der fraglichen Modification der Diät stets besondere Vorsichtsmaaßregeln erforderlich gemacht werden. — Wird einem Individuum statt einer aus Fleisch und

Vegetabilien gemischten, eine fast rein vegetabilische Kost gereicht, so wird damit allerdings die Quantität stickstoffhaltigen Nahrungsmaterials verringert; allein man entzieht gleichzeitig dem Organismus eine Quantität phosphorsaurer Salze, die er zu seiner normalen Existenz bedarf, und führt ihm mit der Pflanzenkost andrerseits eine größere Quantität alkalischer Basen, oder pflanzensaurer und kohlensaurer Salze zu, als er erfordert. Letztere lernten wir aber oben geradezu als Vermittler oder Beförderer der Oxalurie kennen, und wir würden also mit der vegetabilischen Kost auf der einen Seite verlieren, was wir auf der andern gewinnen. — Dennoch ist die Verringerung der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile nicht anders als mit dieser vegetabilischen Kost zu erreichen; wir müssen auf sie greifen; nur muß gleichzeitig das damit herbeigeführte Mißverhältniß in den unorganischen Bestandtheilen künstlich ausgeglichen werden. Ich habe je nach den individuellen Verhältnissen der vegetabilischen Diät bald etwas Phosphor- oder Salz- und Salpetersäure, bald etwas Eisen und Kalk (kohlensauren oder phosphorsauren) zugesetzt; ich suchte damit den Ueberschuß an alkalischen Basen zu neutralisiren und einen etwaigen Mangel an phosphorsauren Salzen zu ersetzen; und ich glaube durch eine in dieser Weise künstlich modificirte Diät meinen Zweck, die Abnahme der Oxalurie, erreicht zu haben. — In dieser Weise behandelt, nimmt die Diät immer den obersten Platz in der Therapie ein. Oder wird die Qualität des Blutes nicht in oberster Reihe von der Qualität und Quantität der einzelnen Nahrungsbestandtheile bedingt? *) — Ein zweiter Punkt, welcher bei der angegebenen Veränderung der Diät zu berücksichtigen ist, ist die Verschiedenheit des Einflusses, den eine animalische und eine vegetabilische

*) Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, daß, wenn die alkalischen Basen einerseits, und wahrscheinlich in Folge der beschleunigten Säurebildung, die Oxalurie befördern, sie andrerseits als solche die Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile beschleunigen und damit der Oxalurie hindernd in den Weg treten. Auf solcher Wirkung beruht sicher zum Theil der wohlthätige Einfluß mancher Mineralwässer, wie z. B. derer von Ems u. s. w. — Die Beurtheilung dieser Verhältnisse ist schwierig. Aeußerer Habitus, Colorit, Urinuntersuchungen u. s. w. müssen zur Indication benutzt werden. — Wo sich Erscheinungen von Säurebildung vorfinden, erfordert der Gebrauch der Alkalien die größte Vorsicht.

Kost einmal auf die Verdauungsorgane selbst und andrerseits auf das Nervensystem ausübt. Man nennt die animalische Diät oft und nicht mit Unrecht eine „stimulirende". In vielen Fällen hört man von an Oxalurie leidenden Individuen die Aeußerung: „ich muß Fleisch essen, um mir Kraft zu geben." — Die Patienten fühlen sich oft den ganzen Morgen hindurch matt und schwach und leben erst nach einem guten Mittagsmahle wieder auf. — Die Qualität der Mahlzeit ist ohne Frage von bedeutendem Einfluß auf das Nervensystem, und welche Bedeutung dieses wieder für den Ablauf der Stoffmetamorphose hat, werden wir unten sehen. Allein die weniger stimulirende Eigenschaft einer vegetabilischen Mahlzeit ist deshalb keine Contraindication für ihre Anwendung. Auch hier ist eine künstliche Hülfe möglich und ein Glas leichten Weines, einige Tropfen der Valeriana-Tinctur u. s. w., eine geistige Anregung, scheinen in bester Weise zu ersetzen, was die vegetabilische Diät in dieser Beziehung zu wünschen übrig ließ. Die schwierige Aufgabe, die Verringerung stickstoffhaltiger Blutbestandtheile wird aber erfüllt und damit dem Fortbestande der Oxalurie die Hauptquelle entzogen. — Kräftiger schon ist der Einwand, der von Seiten der Schwerverdaulichkeit der Vegetabilien im Allgemeinen gegen eine längere Fortsetzung der vegetabilischen Diät erhoben wird. Das Pflanzenfaser- und Zellgewebe ist den lösenden Verdauungsflüssigkeiten unbezwingbar und geht unverdaut mit den Excretis wieder fort. Stellen sich daher Erscheinungen von hoher Reizbarkeit der Verdauungsorgane, von Flatulenz u. s. w. heraus, so muß allerdings die vegetabilische Diät ausgesetzt und mit einer leichten animalischen Kost vertauscht werden. — Jeder einzelne Fall wird in dieser Beziehung jedoch besondere Maaßregeln erforderlich machen; genüge es deshalb nur im Allgemeinen auf die vorstehenden Punkte aufmerksam gemacht zu haben.

Wenn nun nach meinen frühern Mittheilungen die Oxalurie und der damit verbundene Verlust von Erdphosphaten in der Entwicklungsgeschichte keines Leidens eine so hervorstechende Rolle spielt, als in der des tuberkulösen und scrophulösen, und wenn wir dieselbe nach sämmtlichen vorstehenden Bemerkungen als auf einer retardirten Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile beruhend betrachten müssen, so muß damit auch eine solche Retardation als dem Wesen des tuberkulösen oder scrophulösen

Krankheitsprocesses eigenthümlich bezeichnet werden. — Ich muß damit die auf pag. 102. meines mehrerwähnten Schriftchens ausgesprochene Ansicht, daß diese Krankheitsprocesse eben durch eine beschleunigte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile ausgezeichnet seien, für falsch erklären; durch die irrige Anschauung von dem directen Hervorgehen der Oxalsäure aus stickstofffreien Verbindungen war sie hervorgerufen; die Vermehrung der Harnsäure und die zeitweilige Vermehrung des Harnstoffs glaubte ich, wenn auch in unbekannter, doch in ähnlicher Weise erklären zu müssen, wie sie durch starke Bewegung u. s. w. herbeigeführt wird. — Die jetzige These wird, wie ich glaube, den Thatsachen Stand halten; sie wird uns weiterhin richtige Fingerzeige für eine erfolgreiche Behandlung der Leiden an die Hand geben. — Ein genauer Verfolg ihrer Entwicklung weist in der That stets auf Verhältnisse hin, welche Aussprüche für eine retardirte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile sind; einerlei ob das Leiden ererbt oder ob es spontan entstanden ist. Dort litten die Eltern selbst an Tuberkulose, oder sie litten an jenen Erkrankungen des Blutes, die sich durch s. g. Hämorrhoidalleiden, durch Rheumatismen, durch gichtische Erscheinungen kund geben, die aber sämmtlich mit absoluter Vermehrung stickstoffhaltiger Blutbestandtheile einhergehen; hier begegnen wir in der langen Stufenreihe von Erscheinungen, welche bis zur vollkommnen Ausbildung der Dyskrasie durchlaufen wird, bald reichlichen Ablagerungen von Albuminaten in den Drüsen, bald einer anhaltenden Bildung von Ekthyma, Forunkeln und Abscessen; bald wieder einer oftmaligen Albuminurie und Vermehrung des Harnsäure- und Harnstoffgehalts des Urins; bald und fast immer endlich einer stark ausgeprägten Oxalurie. — Und wenn eine alte Erfahrung den Mißbrauch zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel insonderheit scrophulösen Kindern verbietet, wurde damit nicht unbewußt einer Retardation der Metamorphose stickstoffhaltiger Blutbestandtheile, und damit wieder der Oxalurie, so wie dem Verluste an Erdphosphaten entgegengearbeitet? — Es ist keine Frage, man kann und darf scrophulöse Kinder auf animalische Kost setzen; der Mißbrauch von Amylaceen ist ihnen entschieden schädlich. Allein es darf dabei nie vergessen werden, daß die stickstoffhaltigen Blutbestandtheile, also die animalische Diät, die directe Quelle der Oxalsäure bilden; — und ich möchte

deshalb auch hier wieder auf jene künstliche Modification einer vegetabilischen Diät verweisen, welche ich oben erwähnte. — Ich habe scrophulöse Kinder auf fast ausschließliche animalische Kost gesetzt, und bei der sorgfältigsten Regulirung der quantitativen Verhältnisse, je nach dem Gehalte des Urins an stickstoffhaltigen Substanzen und Oxalsäure, allerdings oft gute Erfolge derselben gesehen. In einigen Fällen erreichte ich damit aber dennoch den Schwund der Oxalurie nicht, und in diesen suchte ich eben eine Kost zu reichen, die mit den organischen Verbindungen der Vegetabilien die unorganischen der animalischen Nahrungsmittel verband. Ich gab den Kindern wenig Brod, Mittags frische Gemüse, Kartoffeln nicht ausgenommen, wenig Milch, ein leicht verdauliches Fett, am liebsten Leberthran, und reichte ihnen dabei etwas Phosphor- oder andre Mineralsäuren, etwas Eisen und meistens kohlens. oder phosphorsauren Kalk. — Mögen weitere Untersuchungen entscheiden, ob ich Recht habe, wenn ich glaube, daß sich die Patienten in Folge dieser Behandlung besserten; die Aufgaben wenigstens, welche uns eine rationelle Therapie stellt, scheinen damit erfüllt zu werden; der Gehalt des Blutes an stickstoffhaltigen Verbindungen muß abnehmen, ohne daß in dem Normalbestande der unorganischen Bestandtheile eine erhebliche Veränderung eintritt *).

Damit kehren wir zu dem an die Spitze gestellten Satze zurück, daß die Oxalurie, falls sie nicht etwa auf Zufälligkeiten beruht, in einer Störung der Metamorphose der Blutbestandtheile ihren Grund hat, daß diese Störungen aber immer nur von zwei Seiten, entweder von Seiten des zu metamorphosirenden Materiales, oder von Seiten der das Material in Angriff nehmenden Angentien, der atmosphärischen Luft und dem belebten Organe, bedingt werden können. Die Störungen auf

*) Sollte nicht auch der Erfolg, den man bei tuberkulosen Individuen von dem Gebrauche der süßen Molken gesehen haben will und sieht, zum größten Theil von der Mischung abhängen, in welcher hier organische und unorganische Bestandtheile gereicht werden? Die Molken sind eine Milch ohne Casein; Milchzucker, ein Theil des Fettes, und die unorganischen Bestandtheile der Milch bleiben übrig; sie bilden eine Flüssigkeit, die unsern obigen Auseinandersetzungen gemäß in den fraglichen Leiden die Stelle eines rationellen Heilmittels einnimmt, vorausgesetzt, daß die übrige Diät des Patienten auch entsprechende Modificationen erfährt.

Seiten des erstern haben wir in Betracht genommen; wir sprechen

II. Von den Störungen der das Nahrungs- oder Bildungsmaterial des Organismus angreifenden Agentien, als letzten Ursachen der Oxalurie.

Was zunächst die atmosphärische Luft anbetrifft, so ist es klar, daß wenn die Oxalurie auf einer Retardation der Metamorphose stickstoffhaltiger Blutbestandtheile beruht, und diese Metamorphose durch die Aufnahme einer bestimmten Quantität von Sauerstoff bedingt wird, Alles, was die letztere beeinträchtigt, zur Oxalurie Anlaß geben muß. — Von einer absoluten Abnahme des Sauerstoffgehaltes kann nur unter außergewöhnlichen Verhältnissen, in enggeschlossenen Räumen u. s. w. die Rede sein; der Gehalt der freien atmosphärischen Luft an Sauerstoff bleibt sich stets mehr oder weniger durchaus gleich. — Dagegen verursachen Schwankungen der Temperatur in bekannter Weise Schwankungen des inspirirten Sauerstoffquantums, und in dieser Weise können die Oxydationsprocesse im Organismus möglicherweise eine Störung erfahren. — Es erhellt dies am deutlichsten aus den Versuchen von Vierordt, nach welchen der Verbrauch von Kohlenstoff mit der Zu- und Abnahme der Lufttemperatur fällt und steigt; es wird darnach in einer höhern Temperatur unter übrigens gleichbleibenden Verhältnissen die Oxydation vorhandener Oxalsäure langsamer und in geringerm Grade erfolgen müssen, als in einer niedrigern. — Man findet demgemäß auch oft, daß sich an Oxalurie leidende Patienten an klaren, heitern Wintertagen am besten befinden, daß sie im Sommer dagegen leicht über entsetzliche Mattigkeit und Abgeschlagenheit klagen; Erscheinungen, welche sehr häufig und andrerseits so leicht verständlich sind, daß sie keiner weitern Erklärung bedürfen.

Ein anderes ätiologisches Moment der Oxalurie kann in einem zu großen Wassergehalt der Luft und einer unzureichenden Ventilation derselben liegen. Insonderheit durch erstern wird die Wasser- und Kohlensäure-Ausgabe durch Haut und Länge beeinträchtigt, die Oxydationsprocesse im Organismus erleiden damit wieder eine Störung, und Oxalurie ist eine unausbleibliche Folge. — In dem schätzenswerthen Werke Prout's „On stomach

„and renal diseases“ lesen wir: „Among exciting causes of the „oxalic acid diathesis, one of the most striking I am acquainted „with, is a residence in a damp and malarious district.“ Immerhin mögen Armuth, unzureichende Nahrung u. s. w. bei den fraglichen Individuen einen Theil der Schuld tragen; ich glaube jedoch mitunter den unmittelbaren und nachtheiligen Einfluß der feuchten Luftbeschaffenheit beobachtet und nachgewiesen zu haben. Die betreffenden Patienten befinden sich an feuchten und namentlich naß-kalten Tagen am schlechtesten, und ich habe an solchen Tagen wohl größere Quantitäten oxalsauren Kalkes in ihrem Urin gefunden, als an andern. — Andrerseits ist es bekannt, daß ein zeitweiliger Ortswechsel, ein Aufenthalt auf Bergen oder an der Seeküste die Oxalurie schwinden macht oder wenigstens bessert, ohne daß in der Bewegung oder Diät wesentliche Veränderungen vorgenommen würden. Es werden diese Beobachtungen nicht selten bei Herrn gemacht, die Tag für Tag in der meistens trüben, feuchten Atmosphäre London's zu leben genöthigt sind und einen Landaufenthalt oder einen Aufenthalt an der Seeküste zur Erholung benutzen. Die Ausspannung aus Geschäften, die Entfernung aller aufregenden Gemüthseindrücke ist hier in Anschlag zu bringen; allein auch bei Kindern, bei denen von solchen Dingen nicht wohl die Rede sein kann, wird dieselbe Beobachtung gemacht. Die Quantität des im Urin entleerten oxalsauren Kalkes fand ich bedeutend geringer bei scrophulösen Kindern, die sich an der Seeküste in Margate (Kent) aufhielten, als bei solchen, die beständig in London lebten, wiewohl die Quantität ihrer Nahrungsmittel dort eine größere war, als hier. — Die Beobachtungen über das Verhältniß der Oxalsäure im Urin zu der Beschaffenheit und den Veränderungen der Atmosphäre, in verschiedenen Klimaten u. s. w. sind nur noch sehr mangelhaft; ein genauerer Verfolg derselben wird zu manchen interessanten Aufschlüssen, gewiß aber auch zu Bestätigungen der wenigen, vorliegenden Erfahrungen führen.

Als ein hervorragendes, ätiologisches Moment der Oxalurie wird Mangel an Bewegung in freier Luft bezeichnet. Bei Beurtheilung solcher Angaben hat man jedoch meistens Quantität und Qualität der genossenen Nahrungsmittel, so wie weitere Lebensverhältnisse nicht in Anschlag gebracht, und sie dürfen deshalb nur mit Vorsicht aufgenommen werden. Im Allgemeinen

läßt sich nur so viel mit Bestimmtheit behaupten, daß bei geringer Anzahl von Respirationen, geringer Muskelaction, langsamer Blutbewegung eine geringere Quantität von Nahrungsmaterial erforderlich ist, als da, wo tägliche Bewegung und Anstrengung in freier Luft stattfindet. Wird daher unter den erstern Verhältnissen die Quantität des Nahrungsmaterials dem Minderverbrauch entsprechend verringert, so wird sich schwerlich Oxalurie einstellen; findet eine solche Verringerung nicht Statt, so wird sich sicher alsbald oxalsaurer Kalk, als Zeichen einer retardirten Metamorphose im Urin nachweisen lassen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Therapie in diesem Falle ebensowohl durch Verringerung des Nahrungsmaterials, als durch Vermehrung der Respirationsakte, Beschleunigung der Circulation und gesteigerte Muskelthätigkeit, wie sie die Bewegung in freier Luft bedingt, erfreuliche Resultate erzielt. Ein gesteigerter Oxydationsproceß, eine beschleunigte Metamorphose ist das Resultat jener einzelnen Actionen (Vgl. Lehmann's Artikel: „Harn" in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. I.). — Allein will man die körperliche Bewegung und Anstrengung in dieser Weise benutzen, so ist dabei eine Doppelwirkung nie zu übersehen. Der Muskelanstrengung folgt die Ermattung und sie eben vermag den beschleunigenden Einfluß der Bewegung auf die Metamorphose zu paralysiren, ja unter Umständen eine Retardation herbeizuführen, die die Beschleunigung an Größe der Wirkung übertrifft. — Ich habe früher selbst an Oxalurie leidenden Individuen angestrengte Märsche anempfohlen und ihnen gerathen, das sich dabei einstellende Gefühl der Ermattung zu überwinden. Allein ich fand mehrfach an den solchen Anstrengungen folgenden Tagen nur eine Vermehrung der Oxalsäure im Urin; die Patienten fühlten sich matter als zuvor; und wenn auch nach mehrfacher Wiederholung jener Anstrengungen die Oxalurie mitunter abnahm, wenn ihre augenblickliche Zunahme vielleicht in einer in Folge der Bewegung vermehrten Produktion von Harnsäure und in deren Zerfallen ihre Erklärung fand, es sollte dennoch niemals jene Doppelwirkung körperlicher Anstrengungen übersehen, dieselben wenigstens niemals bis zur Ermattung fortgesetzt werden.

In zweiter Reihe werden die Metamorphosen im Organismus von Seiten des belebten Organs bedingt. — In

pathologischen Zuständen desselben finden wir eine Menge von ätiologischen Momenten für die Oxalurie. — Anknüpfend an die obigen Betrachtungen müssen wir voranstellen, daß eine Mehreinnahme, ein Ueberschuß an stickstofffreiem Nahrungsmaterial, die Metamorphose des stickstoffhaltigen retardirt, daß ferner bei einer Mehreinnahme, einem Ueberschuß an stickstoffhaltigem Material die Metamorphose desselben ebenfalls nicht zu Ende geführt wird. In beiden Fällen kann Oxalurie als Symptom der Retardation der Stoffmetamorphose auftreten. Ein durchaus gleiches Resultat muß sich aber herausstellen, wenn die Metamorphose des stickstofffreien oder des stickstoffhaltigen Materials in Folge einer materiellen oder functionellen Störung eines Organs retardirt wird, in der Quantität und Qualität der Einnahmen die Ursache der Oxalurie also nicht liegt. Der Betrachtung dieser Störungen wenden wir uns jetzt zu.

Von drei Seiten wird das dem Organismus dargebotene Nahrungsmaterial namentlich in Angriff genommen; von Seiten der Verdauungsorgane, von Seiten der Circulations- und Respirationsorgane und indirect von Seiten des Nervensystems.

Was zunächst die Verdauungsorgane anbetrifft, so steht es erfahrungsmäßig fest, daß fast jeder von Oxalurie begleitete Krankheitsvorgang auch von mehr oder weniger intensiven **Catarrhen der Magenschleimhaut** begleitet ist. **Prout** sagt l. c. pag. 69: „There is a positive derangement of the „converting function of the stomach"; „the non-assimilation of „oxalic acid taken as food and the mal-assimilation of saccha- „rine aliments, and in extreme cases perhaps, of albuminous „and oleaginous aliments are proximate causes of the presence „of oxalic acid in the system." — **Golding Bird** sagt l. c. pag. 233: „Among chronic diseases especially in certain forms „of chronic dyspepsia, attended by gastralgia, oxalate of lime „often abounds in the urine." — Unter meinen eigenen Beobachtungen findet sich kaum ein Fall, in welchem nicht neben der Oxalurie Erscheinungen der Dyspepsie vorhanden gewesen wären. — Belegte Zunge, insonderheit constanter Beleg an der Wurzel, von fast untilgbarem Hunger bis zur Abscheu vor Speisen wechselnder Appetit, leichte und intensive Säurebildung nach dem Genuß von Speisen, Gasentwicklung im Magen, Druck im Epigastrium nach der Mahlzeit, diese sämmtlichen Erscheinun-

gen deuten oft hinreichend auf gestörte Secretion und Innervation des Magens und auf eine in Folge davon gestörte Metamorphose der Nahrungsmittel hin. — Die einzelnen Glieder dieser Störung sind noch weniger bekannt; wir vermuthen nur mit einiger Sicherheit eine Alteration der Fermentkörper und eine in Folge davon veränderte Metamorphose der Albuminate*). Mit Bestimmtheit läßt sich dagegen behaupten, daß vermehrte Milch- und Buttersäurebildung im Magen ein fast constanter Begleiter dieser Zustände ist, mag sie nun in Folge einer durch die catarrhalische Beschaffenheit der Magenwände verlangsamten Resorption der Nahrungsmittel, mag sie in dem Vorgange wahrer Gährungsprocesse (Pilzbildung, Entwicklung von Kohlensäure und Essigsäure) oder mag sie in einer beschleunigten Metamorphose der Amylaceen im Magen selbst (erhöhter Alkaligehalt der Verdauungssäfte) ihren Grund haben. — Von dieser Säurebildung aber sahen wir oben, daß sie zur Oxalurie Anlaß zu geben vermag, und es würde demnach die Reihenfolge der hier in Frage stehenden Vorgänge etwa folgende sein:

Catarrh der Magenschleimhaut — Vermehrte Milch- und Buttersäurebildung; abnorme Fermentationsprocesse im Magen — Beeinträchtigte Bildung gefärbter Blutkörperchen (erfahrungsmäßig, aber noch nicht experimentell bewiesen) — verminderter Oxydationsproceß und verringerte Innervation (typische Kraft) des Gesammt-Organismus — direct und indirect retardirte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile — Oxalurie.

Wo aber liegt die Quelle des ersten Gliedes? Der Catarrh der Magenschleimhaut kann sicher zur Oxalurie führen, oder eine vorhandene Oxalurie steigern, allein als letzte Ursache derselben darf er, wie mir scheint, nicht betrachtet werden. Er selbst ist nur Symptom eines localen Magenleidens oder einer primären oder secundären Bluterkrankung. In diesen ist die Ursache zum Catarrh, ist die letzte Ursache zur Oxalurie zu suchen. — Die Hyperämie der Magenschleimhaut kann zunächst eingeleitet werden durch den Genuß zu großer Quantitäten von Nahrungsmitteln, durch eine zu reizende Qualität derselben, vielleicht auch durch

---

*) Vgl. Frerichs „Verdauung" l. c.

zu oftmaligen Genuß; das Blut wird in Folge des zu vielen und zu oftmaligen Essens überladen mit Nahrungsbestandtheilen, wenn die Gesetze der En- und Exosmoose einer solchen Ueberladung auch eine bestimmte Gränze setzen; die Metamorphose der Blutbestandtheile wird aber dennoch nicht zu Ende geführt und ihre Retardation giebt sich kund in Abnormitäten der Se- u. Excretionsproducte (Oxalurie, vermehrter Harnsäuregehalt des Urins, Albuminurie u. s. w.), sowie in Hyperämie der Se- u. Excretions-Organe, der Muskulatur u. s. w. — Es entsteht je nach der Qualität der Bluterkrankung oder der Prädisposition bestimmter Organe Rheumatismus, Catarrh der Lunge u. s. w., es entsteht insonderheit Catarrh des Magens, als eines Organs, welches unter den angegebenen Verhältnissen als locus minoris resistentiae bezeichnet werden darf. — Die Hyperämie der Magenschleimhaut und eventueller Catarrh derselben sind ferner Symptome irgendwie entstandener Blutdyskrasieen oder Nervenleiden; sie zeigen sich beim Carcinom, bei Tuberkulosen, beim Typhus, bei Bright'scher Krankheit, bei primären oder secundären Affectionen des Vagus (S. Frerichs „Verdauung" l. c. pag. 823 u. 824: „die Magenschleimhaut wird nach Durchschneidung des Vagus „hyperämisch, mit Ecchymosen bedeckt, der Magensaft nimmt „eine alkalische Beschaffenheit an und verliert seine digestiven Ei-„genschaften" u. s. w.) und chronischen Leiden des Nervensystems überhaupt; in der Blutdyskrasie, in der veränderten Innervation wird in den meisten Fällen die letzte Ursache des Magencatarrhs und damit der Oxalurie, falls sie vorhanden ist, zu suchen sein. — Die Hyperämie der Magenschleimhaut entsteht endlich bei allen bedeutendern Hindernissen in der Blutcirculation, bei Stenose der Herzostien, Lungenemphysem, pleuritischen Exsudaten und Lungencompression, bei Leberdegenerationen u. s. w.; es entsteht Catarrh, und Oxalurie kann wieder durch denselben herbeigeführt oder gefördert werden. Aber es ist bei all den fraglichen Zuständen nicht zu übersehen, daß sie selbst in einer Bluterkrankung begründet und die Ursachen zu neuen Alterationen in der Zusammensetzung des Blutes sind; in diesen Dyskrasieen des Blutes kann ebensowohl die Ursache zur Oxalurie liegen, als in dem Magencatarrh; beide sind wieder nur Symptome ein und desselben Grundleidens.

Einen nächsten Platz unter den zur Oxalurie führenden Lei-

den der Verdauungsorgane nehmen Krankheiten der Leber ein. Hyperämie derselben und alle daraus hervorgehenden Degenerationen: Muskatnußleber, granulirte Leber u. s. w., sind nicht selten von Oxalurie begleitet. — Es kommen diese sämmtlichen Zustände entweder auf mechanische Weise durch Leiden andrer Organe zu Stande, sie sind bedingt, oder sie sind durch örtliche Reizungen, sitzende oder unmäßige Lebensweise u. s. w. primär herbeigeführt, sie sind bedingend für andre Leiden, für Circulationsstörungen, Blutdyskrasieen u. s. w. — Wir vermögen nicht zu veranschlagen, welchen der einzelnen Coefficienten des Gesammtkrankheitszustandes die Oxalurie, ein Symptom des letztern, ihre Entstehung hauptsächlich verdankt. Mit Sicherheit läßt sich aber annehmen, daß das Bestehen des Leberleidens der Oxalurie wenigstens förderlich ist. — Frerichs sagt mit Recht: „die blutreinigende Function der Leber bedarf einer schärfern Bearbeitung, als ihr bisher zu Theil wurde.“ Allein auch ohne die einzelnen Quellen der Gallenbestandtheile zu kennen, ohne die Function der Leber klar zu übersehen, man darf annehmen, daß bei einer beförderten oder unterdrückten Aussonderung der stickstoffhaltigen Chol- und Choleinsäure, der stickstofffreien Fette: Margarin, Elain und Cholestearin, so wie endlich der anorganischen, in der Galle vorkommenden Bestandtheile, Störungen der Stoffmetamorphose resultiren müssen, welche sich im erstern Falle durch eine direct oder indirect retardirte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile, im letztern dagegen mit der Zeit vielleicht durch eine pathologische Vermehrung alkalischer Basen, namentlich des Natron (??), eventuell beschleunigte Bildung von Säure im Magen u. s. w. kund geben. — Die letztere Hypothese hat nur die schwache Stütze, daß sich bei den meisten hierhergehörigen Individuen am häufigsten und intensiver, als bei andern, Säurebildung in den ersten Wegen vorfindet. Es muß dahin gestellt bleiben, welchen Theil der Schuld dabei die behinderte Leberfunction, welchen der meistens gleichzeitig vorhandene Magencatarrh, welchen ein etwaiger Ueberschuß alkalischer Basen trägt. — Ob aber Retardation der Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile, ob vermehrte Säurebildung im Magen resultirt, in beiden haben wir ätiologische Momente der Oxalurie kennen gelernt.

Die weitern bei der Verdauung betheiligten Organe, das

Pancreas und die Darmschleimhaut mit ihren verschiedenen Secretionsorganen, tragen zur Metamorphose der im Magen noch nicht resorbirten Nahrungsbestandtheile bei. — Die feine Vertheilung des Fettes wird nach Lenz's*), Frerichs' u. A. Untersuchungen wahrscheinlich durch eine gemeinschaftliche Einwirkung des Pancreas- und Lebersecrets befördert; ein Mangel derselben wird eine mangelhafte Resorption des Fettes, eine Anhäufung desselben im Darmkanal, pathologische Buttersäurebildung und Gasentwicklung in demselben veranlassen. Die Pancreasflüssigkeit hat nach Frerichs weiterhin den entschiedensten Einfluß auf die Metamorphose der im Magen nicht metamorphosirten Amylaceen; ein Mangel derselben wird wieder zur retardirten Metamorphose dieser, zur pathologischen Anhäufung von Milch- und Buttersäure im Darmkanal führen müssen. Dem Succus entericus liegt es ferner nach Zander's**) Untersuchungen ob, die Metamorphose der im Magen nicht metamorphosirten Albuminate zu vermitteln; Störungen seiner Secretion geben zur Retardation jener Metamorphose, zu Gasentwicklungen, zu Störungen der Nutrition u. s. w. Veranlassung. — Die Beweise für das Auftreten dieser einzelnen Erscheinungen werden in den bezeichneten Arbeiten geliefert. — Zu ganz ähnlichen Resultaten führen aber jene Zustände, in denen ein verminderter Motus peristalticus des Darmkanals ein abnorm langes Verharren der Excretionsstoffe in demselben veranlaßt. Zersetzungsprocesse, die erst außerhalb des Organismus erfolgen sollten, gehen schon im Darmkanal vor sich; Gasentwicklung, Milch- und Buttersäurebildung finden sich in der ganzen Länge des Darmtractus. Von Seiten des Nervensystems scheint insonderheit jene Verminderung der Darmbewegung bedingt zu werden. Eine Anästhesie oder Parese der vasomotorischen und die Darmmuskelcontraction vermittelnden Fasern des Sympathicus verändert die Qualität und Quantität der Secrete selbst, vermindert andrerseits die Darmbewegungen. Ob direct oder indirect entstanden, ob von den Centralorganen oder der Peripherie ausgehend, die Parese ist vorhanden und giebt sich in der bezeichneten Weise kund. — So weit stehen die Beobachtungen fest. —

*) Lenz: De adipis concoctione et absorptione. Dorpat. 1850.

**) Zander: De succo enterico. Dorpat. 1850.

Wenn die Erfahrung nun aber lehrt, daß die sämmtlichen Erscheinungen der gestörten Darmverdauung, die sich fast immer gleichzeitig mit denen der Dyspepsie vorfinden, auch fast immer von Oxalurie begleitet sind, so läßt sich zur Zeit durchaus nicht bestimmen, ob die vermehrte Säurebildung im Darmkanal, ob das längere Verharren der Fäcalstoffe in demselben und eventuelle Resorption von Zersetzungsproducten, ob eine Beeinträchtigung der Bildung gefärbter Blutkörperchen (in Folge der Retardation oder qualitativen Alteration der Metamorphose der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandtheile, der Säurebildung u. s. w.) den Hauptanlaß zur Oxalurie giebt; es läßt sich, wie bei dem Magencatarrh, nicht entscheiden, welchen Antheil an der Entstehung der Oxalurie das locale Darmleiden, welchen jene Allgemeinleiden des Nervensystems oder Blutes haben, deren Symptom das locale Leiden nur ist. Das Einzige, was wir mit Bestimmtheit wissen, ist das, daß die beregten Störungen der Darmverdauung, daß insonderheit träge Darmentleerung eine ebenso durchgehends vorkommende Klage der an Oxalurie leidenden Individuen ist, als es oben von der Dyspepsie des Magens bemerkt wurde; darin stimmen sämmtliche Beobachter überein — Leichte drastische Aperientia, zeitweilige Gaben von Calomel u. s. w. thun solchen Patienten wohl. Eine rationelle, gegen letzte Ursachen ankämpfende Therapie wird sich aber gegen jene Allgemeinleiden des Blutes oder Nervensystems zu richten haben und durch eine sorgfältige Ueberwachung der Quantität und Qualität der Diät, durch Regulirung der äußern Lebensverhältnisse und möglichste Beseitigung psychischer Alterationen nicht nur die localen Leiden der Verdauungsorgane, sondern gleichzeitig die Oxalurie, die ja beide nur Symptome des Gesammtkrankheitszustandes sind, zu heben im Stande sein.

Zu zweit kommen Krankheiten derjenigen Organe in Betracht, welche der Respiration und Circulation vorstehen. — Es bedarf keiner Auseinandersetzung, in wie fern beide auf den Ablauf der Metamorphose der Blut- und Organbestandtheile influiren. Wissen wir aber, daß der normale Zustand derselben unerläßliche Bedingung für den normalen Ablauf der Oxydationsprocesse im Organismus ist, und ist es gewiß, daß eine Behinderung dieser Processe unmittelbar zur Oxalurie führen muß, so folgt, daß ein jeder Zustand der fraglichen Organe, der eine

solche Behinderung bedingt, auch als ätiologisches Moment für die Oxalurie betrachtet werden muß. Demgemäß findet man denn auch Oxalurie bei Emphysem der Lungen *), bei Lungenhepatisationen, bei Stenosen der Herzostien oder Insufficienzen der Klappen u. s. w. u. s. w. Allein die Coefficienten der Produkte der Stoffmetamorphose liegen auf zwei Seiten; einmal auf Seiten des zu metamorphosirenden Materials, andrerseits auf Seiten der die Metamorphose bedingenden Agentien. Sind diese zu schwach für eine bestimmte Größe des Materials, so wird und muß eine Hemmung der Metamorphose resultiren; sie resultirt deshalb beim Emphysem, bei Herzfehlern u. s. w., sobald das zu metamorphosirende Material eine bestimmte, die Kraft der Agentien übersteigende Größe besitzt. Wird dagegen die Menge des Materials der verringerten Aufnahme von Sauerstoff entsprechend vermindert, so wird keine Oxalurie beobachtet werden, und in dieser Weise nur ist es zu erklären, weshalb in manchen Fällen von Emphysem u. s. w. große Mengen, in manchen gar kein oxalsaurer Kalk im Urin angetroffen wird. — Ich habe bei einem 74jährigen Patienten, der an einem bedeutenden Emphysem beider Lungen litt, 4 Wochen lang vergeblich nach oxalsaurem Kalk gesucht; derselbe genoß durchschnittlich täglich nicht mehr als 6 Unzen Brod, zwei Unzen Fleisch, 8 Unzen Gemüse, 10 Unzen Bier und 20 Unzen Thee. Bei andern Emphysematikern beobachtete ich dagegen vermehrten Harnsäuregehalt des Urins und oxalsauren Kalk in Menge, und ein Blick auf die Diät-Tabelle ergab, daß sie in der genossenen Quantität nicht weit hinter gesunden Individuen zurückstanden. — Es ist deshalb immer nur relativ richtig, wenn man behauptet, Oxalurie sei ein Symptom der die Blut-Circulation und Respiration beeinträchtigenden organischen Leiden. Der Therapie wird aber eben durch diese Beobachtungen ein wichtiger Anhaltspunkt dargeboten.

Mangel gefärbter Blutkörperchen, vermehrte Alkalescenz des Blutes, wurden oben als ätiologische Momente der Oxalurie

*) Lehmann, Physiol. Chemie. Bd. I. pag. 49: „Am constantesten kommen reichliche Abscheidungen von oxalsaurem Kalk bei entweder schon ausgebildetem Emphysem der Lungen oder der nach öfter wiederholten Catarrhen eingetretenen Verminderung der Elasticität des Lungengewebes vor.“

bezeichnet. Es darf nicht unbemerkt bleiben, daß Emphysem der Lunge und Herzleiden nach einiger Zeit stets zu jenem Mangel, Herzleiden aber auch zur Vermehrung der alkalischen Basen im Blute führen. Man hat hier mit der interessanten Beobachtung zu thun, daß sich in Folge organischer Störungen die Proportionen unorganischer Blutbestandtheile krankhaft verändern, und es ist einleuchtend, daß bei der Beurtheilung der den fraglichen Störungen eigenthümlichen, pathologisch-chemischen Erscheinungen auch diese Momente in die Waagschaale gelegt werden müssen. Die Frage, wodurch der Mangel gefärbter Blutkörperchen im concreten Fall bedingt sei, würde uns hier zu weit führen; das Factum ist hinreichend bekannt. Wenn es aber durch C. Schmidt's Untersuchungen bewiesen wurde, daß bei Hydrops und Albuminurie im Gefolge von Herzleiden u. s. w. für das ausgeschiedene Albumen ein Diffusionsäquivalent Salz in der Blutflüssigkeit zurückgehalten werde, so wollen wir es nicht unerwähnt lassen, daß sich vielleicht bei den in Frage stehenden Leiden in dieser Weise jener vermehrte Gehalt an alkalischen Basen entwickelt, welchen wir oben unter die ätiologischen Momente der Oxalurie sowohl, als unter die der spontan entstehenden, chlorotischen Zustände einzureihen versuchten. Die hier nur palliative Therapie wendet sich unter diesen Verhältnissen vielleicht nicht ohne Erfolg dem Gebrauch von Mineralsäuren und später von Eisen zu. — Im Allgemeinen scheint aber dennoch bei schon länger bestehenden Herzleiden Oxalurie eine seltene Erscheinung zu sein; ich habe sie in etwa 15 Fällen mehrfach gar nicht, einige Male in nur sehr unbedeutendem und nur zweimal in ausgeprägtem Grade gefunden; letzteres bei jungen Individuen, die vor kurzer Zeit einen acuten Rheumatismus überstanden und eine Stenosis ost. venos. sin. mit Insufficienz der Klappe davon getragen hatten. Unzweifelhaft liegen in der Circulationshemmung, in der Beeinträchtigung der Oxydationsprocesse, in der Verminderung des Gehaltes an gefärbten Blutkörperchen, in der sich wahrscheinlich meistens vorfindenden erhöhten Alkalescenz des Blutes förderliche Momente für die Oxalurie; um jedoch Thatsachen und Theorie in Einklang zu bringen, muß man a priori vermuthen, daß den fördernden Momenten bei Herzleiden ein entgegengesetztes zur Seite steht; in der Albuminurie und in den hydropischen Ergüssen, mit denen dem Blute stickstoffhaltiges Material entzogen

wird und die Hauptquelle der Oxalurie versiecht, ist vielleicht ein solches zu suchen.

Wir gelangen endlich zur Besprechung jenes Coefficienten der Stoffmetamorphosen, der bei Betrachtung pathologisch-chemischer Vorgänge nur zu oft außer Rechnung gelassen wurde und dennoch einen durchaus gleichen Einfluß auf jene ausübt, als die Aufnahme von Sauerstoff, als die materielle Beschaffenheit der Respirations- und Circulationsorgane selbst. Es ist das Nervensystem, welches mit der ihm immanenten Kraft die Functionsqualität eines jeden Organs, und in dritter Instanz den Ablauf der Stoffmetamorphosen unter allen Umständen influencirt. — Wir kennen nicht die Verbindung des Seelenlebens mit dem des Körpers; aber wir wissen, daß dasselbe, an die Gegenwart des Gehirns gebunden, primäre Depressionen und Excitationen zu erleiden vermag, und daß sich diese in Depression oder Excitation organischer Thätigkeiten kund geben. Die Depression oder Excitation theilt sich scheinbar dem Substrate des Seelenlebens mit, und ob in der Sphäre der Sensibilität oder der Motilität, ob in den Erscheinungen der Irradiation oder der Reflexbewegung, irgendwo giebt sich die Depression oder Excitation kund, irgendwo führt sie zur Retardation oder Beschleunigung des Stoffwechsels. Die freudige Bewegung, sei sie das Resultat eines rein geistigen Genusses oder das Resultat äußerer Eindrücke, ein Resultat des ungestörten körperlichen Befindens, sie bedingt die normale oder, je nach ihrer Größe, eine erhöhte Function des Organs, sie bedingt damit den normalen oder beschleunigten Ablauf der Metamorphosen des dem Organismus dargebotenen Nahrungsmateriales. Der dauernde Schmerz, der Kummer wirkt im entgegengesetzten Sinne, und ob rein geistigen, ob körperlichen Ursprungs, in Depressionen der einzelnen und der Gesammtfunction des Organismus, in Retardationen der Stoffmetamorphosen spricht er sich aus. — Aber nicht allein das Seelenleben influirt auf das Nervensystem. Abhängig von seinem Bildungsmateriale, von dem Blute, entspricht es in seinen Actionen zugleich der Qualität dieses und, je nach der Qualität und Quantität der einzelnen Blutbestandtheile selbst, resultirt bald eine Depression, bald eine Excitation jener Thätigkeit. Retardationen oder Beschleunigungen der Metamorphose eben

des Materiales, dem der Nerv die krankhafte Thätigkeit verdankt, stellen sich wieder als endliches Resultat heraus.

Nur selten wird die Gelegenheit geboten, den Einfluß geistiger Bewegungen auf den Ablauf chemischer Vorgänge im Organismus zu beobachten; er kann überhaupt nur erschlossen, aber nicht thatsächlich bewiesen werden, wenn man der exacten Untersuchung der Resultate der Stoffmetamorphose nicht anhaltenden Fleiß und fortdauernde, tägliche Aufmerksamkeit zuwendet. — Sind die letztern aber vorhanden, so wird der Zufall sicher oftmals derartige Freuden oder Schmerzen herbeiführen, daß wir ihre Wirkungen mit Bestimmtheit in den fraglichen Resultaten nachzuweisen im Stande sind. — Nur ganz vereinzelte Beobachtungen stehen mir zu Gebote; allein in vollkommnem Einklange mit aller Theorie, mit aller Erfahrung liefern sie den thatsächlichen Beweis, daß der Kummer, die psychische Depression zur Retardation der Stoffmetamorphose und damit zur Oxalurie, daß die freudige Aufregung dagegen zu dem entgegengesetzten Resultate, zur Beschleunigung der Stoffmetamorphose und nicht zur Oxalurie führt.

In Betreff des ersten Satzes, so war ein Hospital-Patient Gegenstand einer Beobachtung. — Ignaz S......, 24 Jahr alt, Schriftsetzer aus Rußland, war zunächst 1849 vom 27. Juni bis zum 13. Juli im Hospital. — Er fühlt sich seit mehren Wochen unwohl; klagt namentlich über allgemeine Schwäche, Husten und Druck im scrobiculo cordis. — Ist in frühern Jahren stets gesund gewesen; litt nie an skrophulösen Erscheinungen; beide Eltern leben und sind gesund. — Das Hautcolorit ist fast blühend; Haar und Auge schwarz; Muskulatur mäßig kräftig, Gemüthsstimmung gedrückt, Gesichtsausdruck ruhig und ernst. Organische Leiden sind nicht nachweisbar. — Objectiv sind nur die Erscheinungen eines Magencatarrhs vorhanden. Retardirte Stuhlausleerung, saurer Geschmack, Appetitlosigkeit fehlen dabei nicht. — Oftmaliges Gefühl von Zusammenschnürung des Halses und (wahrscheinlich in ähnlicher Weise veranlaßter) Hustenreiz sind zugegen. — Bei einer knappen Diät, dem Gebrauche von Mineralsäuren, leichten Purgantien und fleißiger Bewegung in freier Luft erholte sich Patient; an dem oben bezeichneten Tage wird er aus dem Hospital entlassen.

Während dieser Zeit bot der Urin des Patienten die folgenden Verhältnisse dar:

Datum.	Tempus mittendi.	Specif. Gewicht	Quantität	oxalſ. Kalk.	Erdphosphate in 1 Unze.	äuß. physikal. Beschaffenheit
					Gran	
26—27. Juni	Abends u. Morgens	1027	30 Unzen	wenig.	appr. 0,70	tiefgoldgelb.
27—28. "	d^{o}.	1016	15 "	sehr wenig.	" 0,40	hellgoldgelb.
30—1. Juli.	Gesammtmenge von 24 St.	1010	60 "	Spur.	" 0,3	goldgelb.
2—3. "	d^{o}.	1012	72 "	Spur	" 0,35	"
4—5. "	d^{o}.	1010	60 "	mäßig viel.	" 0,60	tiefgoldgelb.
6—7. "	d^{o}.	1014	30 "	d^{o}.	" 0,60	hellgoldgelb.
8—9. "	d^{o}.	1008	60 "	wenig.	" 0,50	hochgoldgelb.
10—11. "	d^{o}.	1010	40 "	wenig.	" 0,45	mittelgoldgelb

Am 20. September kehrte Patient ins Hospital zurück. Seit zwei Tagen war er krank. Er klagt über Zittern und Kälte in den Gliedern, Brennen in der Brust, unbedeutenden Husten, allgemeine Hinfälligkeit. Die Erscheinungen des Magencatarrhs sind stark ausgeprägt. Die Zunge, mit rothen Rändern, ist stark gelb-weißlich belegt; Stuhl stark retardirt, Geschmack pappig, oft sauer. Der Puls klein, schwach, 84. — Es lag eine einfache Dyspepsie vor; die Gemüthsstimmung war sehr gedrückt. Neigung zur Hypochondrie spricht sich in vielfacher Weise aus. — Einige Dosen Calomel mit Jalappe, dann wieder Mineralsäuren, einige Gaben Chinin werden verordnet; die Diät besteht dabei durchschnittlich täglich in 8—10 Unzen Brod, zu Anfang Mittags nur aus einer Bouillon-Suppe, später aus 4 Unzen Fleisch und etwas Gemüse; Abends wird eine Wassersuppe gereicht. — Besondere Erscheinungen treten im Verlaufe der folgenden Tage nicht auf. Die bestehenden bessern sich nur in geringem Grade. — Da Patient jedoch durchaus arbeitsfähig ist, die Unthätigkeit seiner Genesung aber nicht förderlich sein kann, wird er am 28. September wieder entlassen. — Der Speichel hatte während dieser Zeit stets eine leicht saure Reaction. Der Urin bot folgende Verhältnisse dar:

Datum.	Tempus mittendi.	Specif. Gewicht.	Quantität	oxals. Kalk.	Erdphosphate in 1 Unze.	äuß. physikal. Beschaffenheit
20—21. Spt.	24 stündige Gesammtmenge.	1012,5	43 Unzen	mäßig viel	Gran appr. 0,55	hochroth.
21—22. "	"	1014	0 "	zieml. viel	" 0,75	hochroth.
22—23. "	"	1019	30 "	d°.	" 0,70	d°.
23—24. "	"	1017	40 "	wenig	" 0,55	hochgelb.
24—25. "	"	?	40 "	d°.	" 0,50	d°.
25—26. "	"	1022	34 "	zieml. viel	" 0,75	goldgelb. crystallklar.
26—27. "	"	1020	45 "	mäßig viel	" 0,65	d°.
27—28. "	"	1018	45 "	wenig	" 0,50	d°.

Am 4. October wurde Patient von Neuem ins Hospital gebracht. Die sämmtlichen frühern Erscheinungen waren mit erneuter Heftigkeit hervorgetreten; eine heftige Gemüthserschütterung hatte S. in einen an Tiefsinn gränzenden Zustand geworfen; seine Braut war ihm mit einem mühsam erworbenen kleinen Vermögen davongegangen. — Patient saß stumm und theilnahmlos an seinem Bette; kein Versuch der Aufheiterung gelang seinen Kameraden; der Appetit war gänzlich gewichen; vom 4. — 7. October wurden kaum 12 Unzen Brod und etwas Thee genossen; vom 7. — 14. täglich etwa 6 — 8 Unzen Brod, einige Tassen Thee und Mittags eine Tasse Bouillon. — Die gastrisch-catarrhalischen Erscheinungen traten mit größter Intensität hervor. Mit Purgantien und Clystieren mußte der Stuhlgang befördert werden. Eine allgemeine Abmagerung schritt täglich sichtlich vorwärts. — Einige Unzen Wein, eine Mischung von Mineralsäuren, Chinin und Tinct. Valerian. aeth. blieben erfolglos. Patient verfiel zuletzt in vollkommne Melancholie und es blieb kein andrer Ausweg, als ihn in eine Anstalt für Geisteskranke zu schicken, wo er, am 15. October aufgenommen, ein halbes Jahr verweilte. Ich habe ihn dann wieder gesehen; heiter, lebensmuthig und bei Weitem kräftiger, als in der eben bezeichneten Periode. — Während derselben, vom 6. — 14. October, bot sein Urin aber, bei gegen früher bedeutend erhöhtem Säuregehalte, die folgenden Eigenschaften dar:

Datum.	Tempus mittendi.	Specif. Gewicht.	Quantität	oxals. Kalk.	Erdphosphate in 1 Unze	äuß. physikal. Beschaffenheit
5—6. Oct.	24 stündige Gesammtmenge.	1027	30 Unzen	überaus viel u. große Crystalle	1,10 Gran	hochgoldgelb.
6—7. "	"	1023	18 "	d°.	1,20 "	"
7—8. "	Abends u. Morgens	1022	35 "	d°.	0,90 "	tiefgoldgelb.
8—9 "	Abends	1025	15 "	d°.	1,30 "	"
13—14. "	Gesammtmenge.	1024	30 "	d°.	1,30 "	" Sediment von harns. Salzen.

Trotz der bedeutend verringerten Einnahme von Nahrungsmaterial nahm also das specifische Gewicht des Urins relativ und absolut gegen früher zu, die Quantität verminderte sich, die Menge des oxalsauren Kalkes erreichte eine enorme Höhe, die gewöhnlichen Octaeder waren mit vielen sanduhrförmigen Crystallen untermischt, die Quantität der entleerten Erdphosphate nahm absolut beträchtlich zu; die Farbe blieb constant tiefgoldgelb; früher nicht beobachtete harnsaure Sedimente treten auf und deuten mit Wahrscheinlichkeit auf einen vermehrten Harnsäuregehalt des Urins hin. In allen diesen Erscheinungen aber und insonderheit in der eminenten Zunahme des oxalsauren Kalkes liegen schlagende Beweise für eine beträchtliche Hemmung der Stoffmetamorphose und bei dem Fehlen jeglichen andern ätiologischen Momentes für dieselbe, muß die deprimirende Gemüthserschütterung allein als solches betrachtet werden. — Die Zunahme des specifischen Gewichts entspricht nicht der Zunahme an Oxalaten; dürfen wir annähernde Schlüsse aus denselben auf den Harnstoff machen, so ist die etwaige Vermehrung desselben jedenfalls nur sehr unbeträchtlich. Ein solches Resultat, das ich bedaure nicht durch genaue Analysen belegen zu können, muß sich aber und stellt sich auch stets bei den bezeichneten Retardationen heraus. Ein Theil der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile erreicht in seiner Metamorphose nur die Stufe der Harnsäure; wir finden diese vermehrt und den Harnstoff öfter vermindert als vermehrt. — Die aus einem Zerfallen der Harnsäure hervorgehende Oxalsäure scheint aber alsbald den Organismus zu verlassen und

nur zum sehr geringen Theile eine Oxydation zu Kohlensäure zu erfahren. Bei Retardationen und Beschleunigungen der Stoffmetamorphose tritt stets der wichtige Unterschied hervor, daß dort der Harnsäuregehalt vermehrt, der Harnstoffgehalt aber selten vermehrt, oft sogar vermindert ist, hier jedoch, wie u. A. in Folge körperlicher Anstrengung, nicht nur die Harnsäure, sondern gleichzeitig auch der Harnstoff *) in vermehrter Quantität ausgeschieden wird.

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten führen nun freudige Gemüthseindrücke; sie beschleunigen die Metamorphose in eben der Weise, wie sie der Kummer hemmt. Ein einziges durch die Analyse erwiesenes Beispiel dafür steht mir nur zu Gebote; es ist jedoch hinreichend, um einen Begriff von dem Einfluß einer geistigen Bewegung dieser Art zu geben. Ich danke die Mittheilung desselben Hrn. Dr. Böcker in Bonn und habe es a. a. O. schon erwähnt. — Mag es aus letzterm Grunde genügen, hier nur anzuführen, daß während Dr. B. bei einer fortgesetzten täglichen Untersuchung nur höchst unbedeutende 24stündige Schwankungen seines Körpergewichts beobachtete, und täglich 70 — 75 Gramm fester Urinbestandtheile und 37 Gramm Harnstoff entleerte, diese Verhältnisse eine bedeutende Veränderung erfuhren, als eine unerwartete, sehr freudige Aufregung Statt hatte. — Der Körper verlor in 24 Stunden 1159 Gramm an Gewicht. Die Quantität fester Bestandtheile des Urins stieg auf 87,318 Gramm; die Harnstoffquantität stieg von 37 auf 40 Gramm; die Erdphosphate dagegen waren „nicht vermehrt". Es wird durch diese kurzen Angaben eine beschleunigte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile erwiesen. Ueber etwaigen Oxalsäuregehalt des Urins ist nichts bemerkt; daß derselbe jedoch nicht vermehrt war, wenn er überhaupt Statt hatte, glaube ich mit Sicherheit aus der nicht vermehrten Quantität von Erdphosphaten schließen zu können. Es ist interessant genug, und im Einklange mit allen Erfahrungen des gewöhnlichen Lebens, daß das endliche Resultat in beiden Fällen dasselbe ist. Abmagerung folgt der freudigen sowohl, als der deprimirenden Gemüthsbewegung. Allein die Art und Weise, in welcher beide zu Stande kommen, ist unendlich verschieden. — Dort findet ein absolut vermehrter

*) Cf. Lehmann, Physiol. Chem. Bd. I. 1850. pag. 169.

Stoffwechsel in Folge erhöhter Nerventhätigkeit (beschleunigte Circulation, Respiration u. s. w.) statt; hier liegt der Stoffwechsel darnieder; die Depression des Nervensystems führt zur Verringerung der organischen Thätigkeiten (Circulation, Respiration u. s. w.), diese Verringerung der organischen Thätigkeit zur Retardation der Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile, die retardirte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile zur pathologischen Anhäufung von Oxalsäure im Organismus, diese zur Fortnahme einer für einen normalen Zellenbildungsproceß erforderlichen Quantität phosphorsauren Kalkes und eine Abmagerung, welche die Freude rasch herbeiführte, sehen wir endlich durch den Kummer schleichend und langsam hervortreten. Dort ist durch reichlichern Genuß von Nahrungsmitteln der Verlust sofort ersetzt, die Störung ausgeglichen; hier würde ein solcher Genuß die Abmagerung nur vermehren; die Diät muß quantitativ auf das sorgfältigste regulirt und vor Allem der Depression des Nervensystems entgegengearbeitet werden, welche die Retardation der Stoffmetamorphose veranlaßt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, von der Einwirkung aller einzelnen Eindrücke, die der Geist empfängt, zu reden. Sie alle wirken, je nach ihrer Qualität, in der bezeichneten Weise. Die schmerzliche Berührung deprimirt und retardirt, die freudige excitirt und beschleunigt die Stoffmetamorphose. — Hat das Sonnenlicht, hat das Grün der Felder, hat die Musik eine Besserung mancher Leiden herbeigeführt, so war es sicher die unbewußte freudige Bewegung, die sich dem Geiste mittheilte und in einer Beschleunigung der Stoffmetamorphose reflectirte, welcher der größte Theil solcher Besserung verdankt wird; entwickeln sich dagegen in dunkeln Wohnungen, in einem monotonen, wenig freudig bewegten Leben, in einer tristen Umgebung Leiden der verschiedensten Art, die gemeinsam den Charakter retardirter Stoffmetamorphose tragen, so mögen daran jene ständigen Eindrücke nicht ohne Schuld sein, und eine erfolgreiche Therapie wird nicht in etwaigen Arzneimitteln, sondern in einem Ortswechsel, in einer neuen Beschäftigung und geistigen Zerstreuung gefunden werden. — Es wurde oben eine retardirte Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile als dem Wesen des tuberkulösen Krankheitsprocesses eigenthümlich bezeichnet. — Kann deshalb der Kummer, der andauernde Gram zu einer solchen Retardation

führen, so kann er damit auch ein wesentliches Moment des tuberkulösen Leidens bedingen, und den Gemüthsleiden wird mit Recht eine hervorragende Stelle in der Aetiologie der Tuberkulose angewiesen. — Die Tuberkeln werden in dieser Beziehung nur zu treffend „die nach innen geweinten Thränen" genannt; ist doch ihre Ablagerung nur das endliche Resultat einer excessiven Bluterkrankung, deren Wesen zum hauptsächlichen Theil eben in der bezeichneten Retardation der Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile und deren ofterwähnten unmittelbaren Folgen zu bestehen scheint! — Und sollen wir nicht in derselben Weise jene Thatsachen der Erfahrung erklären, die uns, insonderheit bei Verwundeten, mit der Bildung von Abscessen u. s. w. in Folge psychischer deprimirender Affekte bekannt machen? Mr. Solly, Wundarzt am Thomas's-Hospital in London, sagt in seiner Lecture on purulent absorption (Lancet. 1851. March 15. pag. 289.): „I am quite sure, that mental anxiety has carried moore poor fellows to the grave, than any single cause that the surgeon has to contend with. I have repeatedly, and for a long series of years, observed a connexion between anxiety of mind and the formation of abscesses. — I have also observed purulent absorption more frequent in patients, who, to use their own phrase, have „had something on their minds"." — Ist in der Erklärung dieser Facta nicht auf eine retardirte Metamorphose der Albuminate, eine eventuelle pathologische Ausscheidung derselben mit Eiterbildung, oder auf eine retardirte Metamorphose und Ausscheidung resorbirter pathologischer Producte zu recurriren? — Ein pathologisches Quantum der Albuminate scheint ebensowohl, wie ein pathologisches Zerfallen resorbirter Eiterflüssigkeit innerhalb des Gefäßsystems (Ammoniak-Verbindungen?) bei jenen Erscheinungen in Frage zu kommen, die unter dem Ausdruck „Pyämie" zusammengefaßt werden; von genauen Blut- und Harnanalysen sind weitere Aufklärungen zu erwarten: a priori läßt sich nur vermuthen, daß Oxalurie bei jener „anxiety of mind" als Symptom des Gesammtkrankheitszustandes auftritt.

Primäre, das Nervensystem deprimirende Eindrücke führen in der angegebenen Weise zur Oxalurie. — Einen ganz gleichen Effect müssen jedoch jene Bluterkrankungen haben, die die Er-

regbarkeit des Nervensystems herabsetzen, die der Reaction, den Mitbewegungen den Charakter der Trägheit, die der Sensibilität den Charakter der Unempfindlichkeit aufprägen. Tausendfältig ist die Verschiedenheit solcher Bluterkrankungen. Je nach ihrer verschiedenen Qualität liegt unendlich oft schon in ihnen selbst ein primäres ätiologisches Moment der Oxalurie; aber durch ihre Einwirkung auf das Nervensystem bedingen sie immer ein weiteres Moment derselben und das in ihnen selbst begründete Leiden wird in dieser Weise potenziirt. — Wenn man bei jenen verschiedenen Krankheitszuständen, die im gewöhnlichen Leben unter dem Namen der „Unterleibsleiden" zusammengefaßt werden, Oxalurie als eine der gewöhnlichsten Erscheinungen vorfindet; wenn sich diese Zustände durch Leberhyperämie, Magencatarrh, Anschwellungen der Hämorrhoidalgefäße u. s. w. zu erkennen geben, und durch die Blutuntersuchung selbst, so wie durch einen hohen Betrag der festen Bestandtheile des Urins, Vermehrung der Harnsäure, oft auch der Schwefelsäure, mitunter selbst durch Zuckergehalt des Urins auf Störungen in der Zusammensetzung des Bildungsmateriales des Organismus hingewiesen wird; so findet sich bei eben denselben Zuständen auch meistens eine Reihe dem Nervensystem zugehöriger Erscheinungen und jenen Störungen, wie diesen Erscheinungen muß in der Aetiologie der Oxalurie ein Platz eingeräumt werden. Bald klagen die Patienten über allgemeine Mattigkeit, bald spricht sich die allgemeine Depression in einer Verstimmung des Gemüths aus; bald ist eine beständige subjective Hautkälte (Einwirkung des Nervensystems auf die Production thierischer Wärme. Cf. Golding Bird, Lectures on electricity and galvanism. London 1849. Lecture III.), bald die größte Trägheit in den Functionen des Darmkanals zugegen; bald findet man einen schwachen, weichen, kleinen Puls, bald eine schlaffe Muskulatur, eine schläfrige Haltung. — Bei dem beständigen Wechselverkehr zwischen Blut und Nerv ist es oft überaus schwer zu bestimmen, wo die ursprüngliche Quelle des Gesammtkrankheitszustandes liegt, ob in dem Blute, ob in primären Erkrankungen des Nervensystems. So viel jedoch steht fest, daß eine Therapie, welche sich, wie es so häufig der Fall ist, allein bei diesen Zuständen gegen die Bluterkrankung richtet, selten zum Ziele führt. Mag man die Diät auch auf das sorgfältigste reguliren, mag Bewegung, Arbeit ꝛc. ꝛc. in genügend-

stem Maaße vorhanden sein, mögen Kaffee, Spirituosa und Alles, was man sonst als „schädlich" bezeichnet hat, gemieden werden, die Oxalurie, ein Symptom der Gesammterkrankung besteht fort, und die erheblichste Ursache derselben scheint auf Seiten des Nervensystems gesucht werden zu müssen. Man wendet vielfach salinische Purgantien an; die Patienten fühlen sich schlechter darnach, als zuvor, und die Oxalurie nimmt oft zu, statt ab *); man vermindert die stickstoffreiche Kost und setzt die Patienten auf vegetabilische Diät; man vermindert damit allerdings die stickstoffhaltigen Blutbestandtheile, aber es fehlt dem Nervensystem jener Stimulus, den ihm die animalische Diät giebt; man empfiehlt dem Patienten oft stundenlange Märsche, aber die Besserung erfolgt nicht; die der Anstrengung folgende Ermattung ist zu groß und die von uns augenblicklich nur berücksichtigte Erscheinung, die Oxalurie, sie mindert sich nicht. Kann man dagegen dem Nervensystem dieser Individuen, neben der sorgfältigen Regulirung ihrer Diät, einen geeigneten Reiz geben, eine gesunkene Erregbarkeit wiederverschaffen, so sind die Erfolge günstiger, und die Erlaubniß des mäßigen Weingenusses, der Antrieb zu diesen oder jenen Lieblingsbeschäftigungen, die Excitation des Nervensystems durch Schauerbad, Electromagnetismus u. s. w. u. s. w. sichern dem Arzte oftmals und mit Recht einen Dank, auf den er bei allen evacuirenden oder ableitenden Mitteln, bei allen „auflösenden Extracten" u. s. w. vergeblich wartet. — Einem Patienten, der an den bezeichneten Erscheinungen in hohem Grade litt, der sich aus Sorge um seine Gesundheit in ein Privatzimmer des Hospitals einquartiert und den ich seit längerer Zeit genau beobachtet hatte, empfahl ich einmal einer Abendgesellschaft von Freunden beizuwohnen und dem Weine ad libitum zuzusprechen; der momentane Erfolg davon war günstiger, als ich ihn bei irgend einem andern Heilversuche gesehen hatte. Am 21., 22. und 23 October wurde eine gewöhnliche Hospitaldiät eingehalten; Arzneimittel wurden nicht genommen; am Abend des 23. nahm Patient an der Gesellschaft Theil und

---

*) Es bedürfen hier die Untersuchungsresultate von C. Schmidt der Erwähnung. Nach ihnen vermehrt sich der Gehalt des Blutes an Albuminaten bei Transsudationsprocessen der Darmschleimhaut. (Vgl. Cholera-Charakteristik pag. 54. u. 92.)

trank dabei circa 1—1½ Flaschen Bordeaux-Wein, und ¼ Flasche Champagner. Die Befunde der Urinuntersuchung waren dann folgende:

Vom 20—21. Oct. Abends wurden 24 Unzen Urin gelassen; specif. Gew. = 1029,2; Säuregrad = + 43. Erdphosphate: in einer Unze nahezu 0,55 Gran; oxalsaurer Kalk war in beträchtlicher Quantität, Zucker nur spurweise vorhanden. — Die Tags über genossene Quantität von Fluidis belief sich auf 38 Unzen.

Vom 21—22. Oct. Abends wurden 28¾ Unzen gelassen; specif. Gew. = 1025,5; Säuregrad = + 33. Erdphosphate: in einer Unze nahezu 0,50 Gran; oxalsaurer Kalk war in etwas geringerer Quantität zugegen; Zucker konnte unzweifelhaft nachgewiesen werden. Die Tags über genossene Quantität von Fluidis belief sich auf 30 Unzen.

Vom 22—23. Oct. Abends wurden 27¼ Unzen gelassen; specif. Gew. = 1023,7; Säuregrad = + 35. Erdphosphate: in einer Unze nahezu 0,55 Gran. — Oxalsaurer Kalk fand sich reichlicher, als am Tage zuvor. Zucker war nur spurweise aufzufinden. Die genossene Quantität von Fluidis betrug 49 Unzen (inclusive des Weins am Abend).

Am folgenden Tage traten nun folgende wesentlichen Veränderungen ein. Die vom 24. Oct. Morgens — Abends gelassene Quantität Urins belief sich auf 63 Unzen, von 1015,7 spec. Gew. Säuregrad = 15; Erdphosphate in einer Unze = 0,25. Oxalsaurer Kalk war nur in sehr geringer Quantität vorhanden; Zucker fehlte ganz. — Die Tags über genossenen Fluida beliefen sich auf 35 Unzen. — Dabei war das Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Patient fühlte sich leicht und heiter; ein allgemeines Wohlgefühl trat an die Stelle großer Mattigkeit und Abgeschlagenheit.

Am 25. blieben die Erscheinungen noch nahezu dieselben; es wurden 52½ Unzen von 1022,3 spec. Gewicht, + 21 Säuregrad; mit gleicher Quantität Erdphosphate und oxalsaurem Kalk, wie am 24. entleert; dabei aber 46 Unzen Fluida genossen. — Am 26. näherten sich die Verhältnisse dagegen schon wieder denen, vor dem 23.; es wurden 45 Unzen Urin entleert; dieselben hatten ein spec. Gew. von 1022,3; einen Säuregrad von + 15; die einzelne Unze enthielt 0,40 Gran Erdphos-

phate; der oxalsaure Kalk war dagegen noch nicht wieder vermehrt

Bei einer Reduction der sämmtlichen gefundenen Zahlenwerthe auf eine Durchschnittsquantität von 41,5 Unzen *) ergiebt sich für das specif. Gewicht eine bedeutende Zunahme nach dem 23. Okt. (Reducirt war das spec. Gew. am 21. = 1014,6; am 22. = 1017,6; am 23. = 1015,5; am 24. = 1023,8; am 25. = 1028,2; am 26. = 1023,9.); für den Säuregrad keine merkliche Schwankung, nur am 25. eine Zunahme (am 21. = + 25; am 22. = + 23; am 23. = + 23; am 24. = + 22,9; am 25. = + 27,4; am 26. = + 16,5); für die Erdphosphate keine Abnahme, eher eine unbedeutende Zunahme; für die im Urin entleerte Oxalsäure dagegen eine beträchtliche Abnahme. Es stellt sich demnach heraus, daß die am 23. Abends stattfindende Excitation des Nervensystems, die Quantität des entleerten Urins beträchtlich, und durchaus nicht etwa in Proportion mit dem Mehrgenuß an Fluidis, steigerte (Excitation der vasomotorischen Nerven); daß die Quantität der festen Bestandtheile des Urins zunahm; daß, der entleerten Gesammtquantität von Erdphosphaten nach zu schließen, eine absolute Verminderung der Oxalsäureproduction und eventuellen Ausscheidung von Erdphosphaten nicht statt hatte, dagegen die Oxalsäure in weit geringerer Menge als zuvor, den Organismus verließ, d. h. zum größten Theil schon in demselben ihrer normalen Metamorphose zu Kohlensäure unterlag. — Die Excitation des Nervensystems beschleunigte demnach in auffallender Weise die Stoffmetamorphose, und es geht aus derartigen Beobachtungen nur zu bestimmt die Indication hervor, bei den betreffenden Individuen jenen Haupt-Coefficienten des Stoffwechsels, jene vom Nervensystem abhängige typische Kraft des einzelnen Organs, wie des Gesammtorganismus nicht zu übersehen. — Es bezieht sich das nicht nur auf jene mit den bezeichneten „Unterleibsleiden" behafteten Individuen; es gilt in gleicher Weise von allen Patienten, deren Gesammtkrankheitszustand durch eine gehemmte Metamorphose der Blutbestandtheile ausgezeichnet ist. — Erscheinungen der Depression, wie sie sich bei der Chlorose, beim Ty-

---

*) Diese Durchschnittsquantität resultirte aus der Addition der an noch mehren Untersuchungstagen gelassenen Quantitäten.

phus, bei der sich in Folge von schweren Gemüthsleiden entwickelnden Tuberkulose finden, sie erheischen einerseits die strengste Berücksichtigung der vorliegenden Bluterkrankung, sei sie eine auf quantitativen oder qualitativen Alterationen beruhende; aber die durch die Bluterkrankung selbst herbeigeführte Depression des Nervensystems erfordert gleiche Aufmerksamkeit, sie retardirt die Metamorphose der Blutbestandtheile und wird damit eine neue Ursache materieller Störungen. Deshalb werden reine Nervina beim Typhus, deshalb leichte Excitantia oder s. g. Roborantia (?) bei der Chlorose oder Tuberkulose stets ihren unbestreitbaren Werth behalten; die Wirksamkeit des Kohlensäuregehaltes der Mineralwässer von Ems, des Eisengehaltes der Wässer von Schwalbach, Soden u. s. w. mag in dieser Weise eine Erklärung finden.

Wir haben somit im Allgemeinen die Ursachen der Oxalurie kennen gelernt; wir sahen sie eines Theils auf Seiten des zu metamorphosirenden Nahrungsmaterials, andern Theils auf Seiten der die Metamorphosen bedingenden Agentien liegen. Welche von diesen Ursachen in dem einzelnen Krankheitsfalle concurriren, muß das genaue Studium desselben ergeben. Selten wohl wird sich eine Ursache als die ausschließliche und allein vorhandene nachweisen lassen. — Fassen wir aber die Resultate der vorstehenden Betrachtungen zusammen, so stellen sich in Kürze folgende Sätze heraus:

1. Die Oxalurie, eine Erscheinung, welche die verschiedenartigsten, leichtern oder schwereren Krankheitszustände begleitet, hat ihren nächsten Grund in einer gehemmten Metamorphose, in einer unzureichenden Oxydation der im Organismus producirten Oxalsäure zu Kohlensäure.
2. Die Oxalsäure hat, wenn nicht ihre ausschließliche, jedenfalls ihre durchaus vorwiegende Quelle in den stickstoffhaltigen Blut- oder Nahrungsbestandtheilen; und Alles also, was die Metamorphose dieser Bestandtheile retardirt, wird zum Erscheinen der Oxalsäure im Urin, zur Oxalurie Anlaß geben.
3. Eine solche Retardation der Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile kann bedingt werden:
   a) durch absoluten Mißbrauch stickstoffhaltiger Nahrungsmittel (directe Retardation);

b) durch Mißbrauch zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel (indirecte Retardation);
c) durch einen Mangel gefärbter Blutkörperchen und eventualiter verminderten Oxydationsproceß;
d) durch mangelhaften Genuß einer reinen, frischen, ventilirten Luft;
e) durch organische Leiden, die in irgend welcher Weise die Respiration oder Blutcirculation beeinträchtigen;
f) durch Zustände des Nervensystems, welche den Charakter der Depression an sich tragen, sei es daß sie in psychischen Leiden oder in Bluterkrankungen ihren letzten Grund haben.

4. Ein Ueberschuß des Blutes an alkalischen Basen spielt nach vielfachen Beobachtungen eine weitere wichtige Rolle unter den ätiologischen Momenten der Oxalurie; und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die in Folge eines pathologischen Plus an alkalischen Basen stets beschleunigte Milch- und Buttersäurebildung im Digestionskanal irgendwie die Bildung gefärbter Blutkörperchen beeinträchtigt und damit spontan jene chlorotischen Zustände herbeiführt, die wir als oftmalige Begleiter und ursächliche Momente der Oxalurie kennen.

5. Catarrhalische Zustände der Darmschleimhaut haben, falls sie von Oxalurie begleitet sind, mit dieser meistens ein und dieselbe Quelle. — Sie können in Folge der durch sie bedingten Verdauungsstörungen die Oxalurie potenziiren; als letzte Ursachen derselben scheinen sie aber nicht in Rechnung gebracht werden zu dürfen.

6. Die Aufgaben der Therapie gestalten sich je nach den im einzelnen Falle vorliegenden Momenten verschieden. Die Hauptaufgaben werden aber immer darin bestehen, den Gehalt des Blutes an stickstoffhaltigen Verbindungen und alkalischen Basen zu verringern oder diejenigen physikalisch-chemischen Vorgänge, von denen die Metamorphose der stickstoffhaltigen Blutbestandtheile abhängt, zu bethätigen.

Längere Zeit mit ein und demselben Gegenstande beschäftigt, stets auf neue und interessante Seiten desselben hingewiesen, läuft man nur zu leicht Gefahr, den Werth des Gegenstandes selbst zu überschätzen. — Ich habe mir bei der Bearbeitung der Frage nach den ätiologischen Momenten der Oxalurie diese Gefahr nicht verborgen. Aber dennoch kann ich nicht anders, als sie als eine der wichtigsten, für Diagnose, Prognose und Therapie bedeutungsvollsten Erscheinungen bezeichnen. — Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Oxalsäure im Urin giebt uns stets einen festen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des gehemmten oder nicht gehemmten Ablaufs der Metamorphosen der Blutbestandtheile an die Hand; es erlaubt uns, wenn auch nur einen einzelnen, dennoch einen überaus lehrreichen Blick in das Wesen des vorliegenden Krankheitszustandes. — Wenn sich aber Oxalurie in den verschiedenartigsten Krankheitszuständen und unter den verschiedenartigsten Bedingungen vorfindet, so raubt das der Erscheinung keineswegs einen Theil hoher Bedeutung; es kann nur eine Stütze für den obersten Satz der allgemeinen Pathologie abgeben, der in dem Krankheitsproceß nichts andres als eine Modification des normalen Lebensprocesses erblickt.

Die Gesetze, nach denen die Lebenserscheinungen ablaufen, ändern sich nicht; nur ihre Substrate, ihre Bedingungen; und finden sich Störungen in jenem Ablauf, so müssen die Ursachen dazu eben in diesen Substraten oder Bedingungen liegen. Bei aller Complication, bei aller Verwicklung und gegenseitigen Abhängigkeit der einzelnen jenen Ablauf bedingenden chemisch-physikalischen Vorgänge sehen wir nun aber dennoch im gesunden, wie im kranken Organismus nur eine geringe Anzahl von Endgliedern aller Metamorphosen resultiren. Trotz des verschiedenartigsten Wesens des Krankheitsprocesses selbst stellen sich die Resultate desselben in kleinern oder größern Mißverhältnissen dieser heraus, und das genaueste Studium eben dieser Verhältnisse wird damit zur dringenden Aufgabe. Findet sich dann irgend eine Erscheinung, wie die Oxalurie, als den verschiedenartigsten Krankheitsprocessen gemeinsam vor, so giebt sie zunächst allerdings den Beweis, daß diese sämmtlichen Krankheitsprocesse einen Charakterzug gemeinschaftlich an sich tragen. Aber die Pathologie, und mehr fast noch die Therapie, haben

die weitere, dringende Aufgabe nachzuforschen, aus welchen Modificationen des normalen Lebensprocesses dieses Resultat hervorging, in welchen der vielseitigen Coefficienten derselben die Ursache der uns zugänglichen Erscheinungen im einzelnen Falle liegt. Durch zunehmende Kenntniß der Anfangs- und Endglieder der Metamorphosen-Reihen, durch zunehmende Kenntniß der die Metamorphosen bedingenden Agentien wird der Schluß auf unzugängliche Mittelglieder nach und nach die Sicherheit gewinnen, die ihm zur Zeit noch fehlt, die uns aber allein den Besitz einer rationellen Pathologie und Therapie in Aussicht stellt. — Es ist dabei niemals zulässig, wie es so oft geschieht, von einer höhern oder geringern Dignität dieses oder oder jenes Organs, dieses oder jenes Blutbestandtheils zu sprechen. Jeder, auch der kleinste Blutbestandtheil, jedes, auch das geringste Organ, hat eine gleiche Dignität, wie das andre, und wenn wir die Folgen eines geringen Ueberschusses oder Mangels einer alkalischen oder erdigen Basis, wenn wir die Folgen einer geringen und selbst beträchtlichen Structur- oder Functionsveränderung eines Organs nicht gleich mit Händen greifen können, so sind wir nur berechtigt, die Grobheit unserer Hand oder die Kurzsichtigkeit unseres Auges anzuklagen, nicht aber jene pathologischen Verhältnisse, jene kleinen Anfänge zu großem Ende, als der sorgfältigsten Beachtung unwerth zu halten. — Mißverhältnisse in den unorganischen Bestandtheilen des Bildungsmateriales bilden sich immer nur langsam heran; sie entstehen bald in Folge von Mißverhältnissen in den Einnahmen, bald in Folge pathologischer Vorgänge im Organismus selbst, in Folge von Erkrankungen gewisser Organe (Herz, Leber), oder in Folge von Bluterkrankungen (Morb. Bright., Cholera etc.). In ihren kleinen Anfängen selten erkenntlich greifen sie aber auf das Tiefste in die Bildungsvorgänge ein, und bedingen damit stets Störungen der Metamorphose stickstoffhaltiger und stickstofffreier Blutbestandtheile, die sich in den mannigfachsten Erscheinungen kund geben. Dafür eben liefert die Oxalsäurebildung im Organismus wieder einen wichtigen Beweis. Ueberschuß des Blutes an alkalischen Basen, Mangel an Eisen verändern die Oxalsäure-Oxydation, vermehren die Oxalurie; einmal aber zu Stande gekommen bedingt die Anhäufung von Oxalsäure im Organismus wieder Proportions-

störungen anderer unorganischer Bestandtheile, der Erdphosphate, und in neuen Störungen der orgauischen Bildungsprocesse findet diese Störung wieder ihren Ausspruch.

Man hat der Oxalsäure und ihren Verhältnissen im thierischen Organismus bisher nur eine geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Ich zweifle nicht, daß ihre hohe Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Therapie alsbald allgemeiner anerkannt und sie damit einer sorgfältigern Beachtung theilhaftig werden wird. Von dem Interesse, welches sie vom allgemein-physiologischen Standpunkte aus einnimmt, schweige ich hier. Sehen wir sie aber im Pflanzenreiche, überall verbreitet, als ein erstes Glied in der aufsteigenden Stufenleiter der Bildungsprocesse unter dem Einflusse des Lichtes aus Kohlensäure und Wasser hervorgehen, steht sie im thierischen Organismus am Ende der absteigenden Leiter, um in der Norm denselben als Kohlensäure zu verlassen, so kann auch von dieser Seite her unser Interesse für sie nur gewinnen. — Vereinzelt werden die Thatsachen der Physiologie und Pathologie entwickelt, vereinzelt wird die Erkenntniß dieser und jener Bildungsvorgänge im Pflanzen- oder Thierreiche gewonnen; aber allmählig reiht sich die eine Thatsache der andern an; in einem wunderbaren Zusammenhange unter einander stehen die einzelnen Erscheinungen da, und die Mühe und Arbeit, welche auf die Entwicklung der Einzelheiten verwandt wurden, finden in der tiefern Einsicht in die Gesammtheit der erhabenen Schöpfungen einer unergründlichen Macht einen unersetzbaren Lohn.

Nachtrag.

Erst nach Beendigung des Drucks vorliegender Arbeit kamen mir Liebig's chemische Briefe, 1851, zur Hand. Ich finde darin eine Stelle, die für die pag. 36 und 37 beregte Frage über die spontane Entstehung von Chlorosen in Folge eines pathologischen Plus an alkalischen Basen im Organismus von hohem Interesse ist. — Liebig sagt pag. 520: „Milch- und Traubenzucker entziehen bei Gegenwart einer alkalischen Base in

gelinder Wärme selbst Metalloxyden ihren Sauerstoff." — Wird nun durch den erhöhten Alkaligehalt des Magensaftes die Metamorphose der Kohlehydrate der Art beschleunigt, daß sie sich uns durch „Säurebildung in den ersten Wegen" kund giebt, so muß, da die Amylaceen, ehe sie zur Stufe der Milch- und Buttersäure gelangen, die Stufe des Traubenzuckers durchlaufen, bei jenem erhöhten Alkaligehalt im Magen auch eine vermehrte oder beschleunigte Zuckerbildung stattfinden, und es ist sehr wohl möglich, daß in dieser Weise, in Folge der Desoxydation des Eisens, die Bildung gefärbter Blutkörperchen beeinträchtigt wird.

Druck der Universitätsbuchdruckerei v. E. A. Huth in Göttingen.

Druck der Universitätsbuchdruckerei von E. A. Huth in Göttingen.